Über autochthone Sinusthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät der Kaiser-Wilhelms-Universität Straßburg

vorgelegt von

Alice Herz
approb. Ärztin.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Buchhandlung G. H. Fix, Landau (Pfalz).
1918.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Arnold Cahn.

Die Diagnose der Sinusthrombose, die sich an Affektionen des Mittelohrs oder der Nasennebenhöhlen anschließt, kann in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Ganz anders ist dies bei den sogen. autochthonen Sinusthrombosen, bei denen fern vom Infektionsherd oder gelegentlich selbst, ohne daß ein solcher im Körper aufgedeckt werden kann, das Blut in den Hirnsinus gerinnt, und so die Zirkulation im Schädelinnenraum mehr oder weniger gestört wird. Zwar bei Säuglingen kann man die marantische Thrombose aus einer Reihe von Erscheinungen vermuten oder erkennen. Bei Erwachsenen aber ist die Diagnose nur selten gelungen. Über die Gründe dieser Verschiedenheit wird weiterhin zu sprechen sein. Diese ganzen Schwierigkeiten drängten sich uns besonders lebhaft auf, als in der Abteilung ein Fall zur Beobachtung kam, den als autochthone Sinusthrombose anzusprechen wir uns berechtigt hielten. Derselbe sei als Grundlage der weiteren Erörterungen hier etwas ausführlicher mitgeteilt.

Fall 1. Anamnese: Patientin M. B., 19 Jahre alt, wurde am 19. VIII. 1916 in der zweiten medizinischen Abteilung des Straßburger Bürgerspitals aufgenommen. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso leben 2 gesunde Geschwister.

Mit 7 Jahren hatte Patientin Diphtherie und wurde tracheotomiert, daran anschließend war sie 6 Wochen lang nierenleidend, konnte sich nur sehr langsam erholen. Menarche mit 16 Jahren, Periode ist regelmäßig, alle 4 Wochen mit mittlerem Blutverlust und 3 Tage Dauer.

Am 16. VII. 16 erste Entbindung in der hiesigen Frauenklinik. Die Geburt verlief normal, die Blase war schon 2 Tage vorher ge-

sprungen, das Fruchtwasser übelriechend, die Plazenta war blaß; das Kind lebt, ist gesund. Am 5. Tage des Wochenbetts erfolgte zum erstenmal ein Schüttelfrost, Temperatur 39,6°. Es wurden 20 ccm Elektrokollargol intravenös verabfolgt. Am 9. Tage wiederholte sich der Schüttelfrost, Temp. 41,1°. Am 10. Tage Fieberzacke bis 40,2° ohne Frost. Am 14. Tag wurde ein Plazentarrest spontan ausgestoßen, danach wurde der Uterus ausgetastet und ausgeräumt.

4. VIII. 16. Entlassung aus der Frauenklinik. Die Genitalien waren gut zurückgebildet. Seit der Entlassung fühlte sich Pat. elend, hatte Fieber, jedoch ohne Schüttelfröste; der Arzt riet ihr deshalb schon vor einigen Tagen, wieder ins Krankenhaus zu gehen.

Status praesens: Mittelgroßes grazil gebautes Mädchen in sehr schwachem Zustand. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind äußerst blaß. Augen: frei beweglich. Pupillen: rund, gleich, mittelweit, Reaktion prompt. Mund: Zunge trocken, belegt, Gebiß defekt. Rachen: sehr blaß. Am Hals Tracheotomienarbe, Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax: elastisch. Lungen: l. h. u. geringe Schallverkürzung, kein Rasseln. Das Atemgeräuch ist vesikulär. Herz: Die Grenzen sind nach links etwas erweitert, einen Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Die relative und absolute Dämpfung fallen fast zusammen. Nach rechts nur geringe Verbreiterung der relativen Dämpfung. Die Töne an der Spitze sind etwas dumpf, keine Akzentuation der zweiten Töne. Der Puls ist beschleunigt, klein und weich, aber regelmäßig.

Abdomen: Gleichmäßig aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Es besteht eine starke Pigmentation, besonders in der Linea alba. Leber: ragt etwas über den Rippenbogen; Milz vergrößert, eben palpabel. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Genitalien: reichlich übelriechender Ausfluß, der Uterus ist zurückgebildet, der Muttermund geschlossen. Die Parametrien sind nicht infiltriert, links etwas verkürzt.

Extremitäten: Das linke Bein ist geschwollen, weißlich ödematös. In der Richtung der großen Gefäße ist ein druckempfindlicher Strang fühlbar.

Blut: Hämoglobin: 40%
Erythrocyten: 1960000
Leukocyten: 10000.

Reflexe: normal auslösbar.

Verlauf: 20. VIII. 16. Links h. u. wird die Dämpfung etwas intensiver, von der Spitze der Scapula abwärts Rasseln. Die Milz ist noch deutlich palpabel, die Abendtemperatur beträgt 39,6°.

22. VIII. 16. Die Dämpfung links h. u. steigt höher und wird intensiver. Das Atemgeräusch am Rande der Dämpfung ist scharf, nach unten zu abgeschwächt, die Probepunktion ergibt keine freie Flüssigkeit. Abends erfolgt ein Temperaturanstieg auf 39,3° mit Schüttelfrost. Es werden 10 ccm Elektrokollargol (Heyden) intravenös injiziert. Das Blut, während des Schüttelfrostes entnommen, bleibt steril auf Agar und Bouillon.

2. IX. 16. Pat. bekommt bei jeder stärkeren Fieberzacke 10 ccm Elektrokollargol intravenös, im ganzen 50 ccm.

Das linke Bein ist noch deutlich geschwollen, trotz Hochlagerung und Alkoholumschlägen. Die Druckempfindlichkeit im Verlauf der Venen bleibt bestehen. Die Kranke klagt über starke Stiche in der linken Seite und Schmerzen beim Atmen. Die linke Brustseite ist hinten etwas vorgewölbt; l. h. u. bis zur Mitte der Scapula intensive Dämpfung, stark abgeschwächtes Bronchialatmen und einzelne Rasselgeräusche; der Stimmfremitus ist nicht zu prüfen. Pleurapunktion: Es werden 300 ccm gelbliche, fast klare Flüssigkeit entleert, vom spez. Gewicht 1017. Die Eiweißproben nach Rivalta-Moritz sind positiv. Kulturell und mikroskopisch sind keine Bakterien nachweisbar. Im Ausstrichpräparat sind Leukocyten, keine Lymphocyten.

5. IX. 16. Das Fieber klingt allmählich ab. Die Dämpfung l. h. u. besteht noch fort, das Atemgeräusch ist bronchial mit reichlich klingendem Rasseln. Das linke Bein schwillt ab, nur noch geringe Druckempfindlichkeit und knotige Verdickung der Vene.

18. IX. 16. Allgemeinbefinden ist sehr gebessert. Die Pat. ist lebhaft, nimmt an allem Anteil. Unveränderter Lungenbefund. Urin (steril entnommen): Eiweiß in Spuren +, einzelne Leukocyten, reichlich kurze Stäbchen. Coli-Bazillen auf Endoplatten gewachsen.

1. X. 16. Blut: Hämoglobin 50%, Erythrocyten 3900000, Leukocyten 10200, gutes Allgemeinbefinden.

16. X. 16. Der Kranken wird es erlaubt, aufzusitzen; sie versucht dabei, trotz strengen Verbotes, zu gehen, daraufhin kollabiert sie. Die Temp. steigt am nächsten Tag auf 39,5°, der Puls ist entsprechend, Leukocyten 15600. Es entsteht auch eine Anschwellung des rechten Beines. Die rechte V. saphena ist palpabel und empfindlich. Therapie: Kollargollösung von 1 ccm Kollargol auf 50 ccm Wasser per Klysma jeden zweiten Tag nach Reinigungsklistier gegeben.

4. XI. 16 Über das Abdomen hin beginnt sich ein deutliches Venennetz auszubilden. Über dem rechten Leistenband schmerzhaft gerötet Knoten mit verwaschenen Rändern (Thrombus in einer Varix).

10. XI. 16. Zum ersten Male cerebrale Erscheinungen. Die Kranke klagt über sehr starke Kopfschmerzen, die nach dem rechten Ohr zu ziehen. Keine Druckempfindlichkeit am Schädel, auch nicht am Warzenfortsatz oder dem N. trigeminus. Das rechte Trommelfel ist spiegelnd, das linke zeigt eine alte Trübung. Die Rhinoskopie ergibt keine pathologische Veränderung. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal. Therapie: schon auf 0,1 g Pyramidon lassen die Kopfschmerzen nach. Im Verlauf der V. saphena dextra wechselnde thrombophlebitische Knoten ohne besondere Empfindlichkeit. Das Venennetz über dem Abdomen ist deutlich erweitert, zeitweise sind auch bald hier, bald dort harte druckempfindliche Knoten im Verlauf der sichtbaren Venen zu fühlen, die als Thromben der Gefäßabschnitte angesprochen werden müssen. Leichte Temperatursteigerungen bis 38,0°.

25. XI. 16. Pat. klagt häufiger über Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Auf Pyramidon tritt regelmäßig Besserung ein. Der Ohrenbefund ist unverändert. Die Gegend des Warzenfortsatzes frei. Augenhintergrund: Venen beiderseits stärker gefüllt, dunkler und deutlich geschlängelt. Beiderseits Rötung der Papille. Linke temperale Hälfte weniger gerötet als rechte. Pupillenreaktion normal.

4. XII. 16. Hgb. 55%, Leukocyten 10300. Die rechtsseitigen Kopf- und Gesichtsschmerzen treten fast täglich auf. Erneut vorübergehende Verdickungen der Varicen am Abdomen.

20. XII. 16. Seit einigen Tagen sind die Kopfschmerzen plötzlich verschwunden. Augenhintergrund (kontrolliert durch Herrn Dr. Heuser, Augenklinik): beiderseits Papillitis; die Venen, stärker gefüllt, treten mit scharfem Knick in die Papille ein. Sehnervenköpfe stark gerötet, gleichmäßig. Lungen: l. h. u. noch etwas Dämpfung und Reiben.

23. XII. 16. Blutstatus:

Hämoglobin	55—60%
Erythrocyten	4400000
Leukocyten	14000.
Polymorphkernige Leukocyten	47%
Lymphocyten	49%
Übergangszellen	2%
Eosinophile Zellen	2%
Punktierte Erythrocyten	0%

16. I. 17. Angina lacunaris mit gelben Eiterpfröpfen auf beiden Tonsillen.

19. I. 17. Pat. klagt die ganze Zeit nicht mehr über Kopfschmerzen, die Schwellung der Beine ist völlig zurückgegangen, die Beinvenen sind nicht mehr palpabel. Über dem ganzen Abdomen und in den seitlichen Partien des Thorax bis zu den Mammillae hinauf stark geschlängeltes und gefülltes Venennetz. In den Venen keine Thromben mehr zu fühlen. Der Leib ist wenig mehr aufgetrieben. Pat. klagt über starke Schmerzen am 2. l. u. Molarzahn, starke Schwellung und Fieber. Extraktion des Zahnes und eines Prämolaren. Eitrige Periostitis.

21. I. 17. Schwellung ist zurückgegangen, keine Schmerzen oder eitrige Sekretion. Da die Kranke nicht mehr über Kopfschmerzen klagt und keine nachweisbare Phlebitis hat, darf sie aufstehen. Erträgt es gut.

1. II. 17. Im rechten Fußgelenk und im Verlauf der rechten V. saph. m. geringe schmerzlose Anschwellung.

10. II. 17. Die Kranke klagt wieder über starke Schmerzen in der Tiefe der rechten Ohrgegend und der rechten Gesichtshälfte, keine Nervendruckpunkte. Otoskopie wie früher. Die rechte Halshälfte, besonders hinter dem Mandibularwinkel, ist leicht diffus geschwollen, ohne Druckempfindlichkeit. Keine Drüsenschwellung.

23. II. 17. Abends wieder Fieberzacken bis 39,5°. Keine nachweisbaren Veränderungen des Venensystems. Heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Druckpunkt des N. frontalis. Pat. ändert ihr Wesen, wird reizbar und unzufrieden.

8. III. 17. Sie klagt ständig über Schmerzen rechts im Gesicht und Kopf. Sie wird sehr nörgelig, verlangt nach Hause, ist launisch gegen die Schwester und sehr eigensinnig. Mittags schickt sie die Wache weg und benützt die Gelegenheit, um aufzustehen und unbegleitet davon zu gehen. Sie wird ungefähr 200 m vom Hause entfernt ohnmächtig im Hof aufgefunden. Jäher Temperaturanstieg auf 39,8°, Puls 64, klein und weich. Klagen über äußerst starke Schmerzen im Kopf und im Leib. Nirgends Druckempfindlichkeit.

9. III. 17. Morgentemperatur 40,3°, Puls 60, Leukocyten 11000. Gegen Mittag fällt die Temperatur zur Norm ab. Kopf- und Leibschmerzen. Die Kranke spricht fast nicht, gibt auf Fragen meist keine Antwort. Dabei hat man den Eindruck, als ob sie alles verstände. Sie schläft viel, schreit zwischendurch laut auf. Keine Nackenstarre, kein Kernig, keine abnormen Reflexe. Pupillenreaktion in Ordnung.

10. III. 17. Große Unruhe. Pat. strebt trotz des Geländers aus dem Bett, spricht fast nicht mehr, schreit häufig auf. Rechtsseitige Kopfschmerzen. Um 12 Uhr, um 2 Uhr nachmittags Erbrechen,

daraufhin legt sich die Unruhe. Bei dem Besuch von den Eltern wird sie wieder sehr unruhig, will nicht mehr im Bett bleiben, schreit und tobt, kann nicht mehr sprechen. Sie macht verzweifelte Anstrengungen, um den Eltern etwas mitzuteilen, kann nur noch „Mutter" rufen. Nachts noch große Unruhe, ausgesprochener Mutismus.

12. III. 17. Psychisches Verhalten unverändert. An den Schläfen und Augenlidern beiderseits beginnt sich jetzt eine starke Venenzeichnung auszubilden; keine Ödeme. Das Sehvermögen ist anscheinend nicht gestört. Augenhintergrund: beiderseits pilzförmig vorgewölbte verwaschene Stauungspapille, links deutlicher als rechts. Venen stark gefüllt, am Rand der Papille abgeknickt.

13. III. 17. Die Unruhe dauert an; die Pat. schreit oft laut auf, spricht noch gar nicht, folgt aber dem Tun ihrer Umgebung genau und mit Verständnis. Sie verweigert jede Nahrung, Flüssigkeiten läßt sie aus dem Mund herauslaufen. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

14. III. 17. Sensorium deutlich getrübt. Lumbalpunktion: der Liquor hat einen Druck von 280 mm Wasser, wird bis auf 110 mm abgelassen, im ganzen ca. 20 ccm. Der Liquor ist sanguinolent, leicht und gleichmäßig getrübt. Die Eiweißreaktion schwach positiv. Nach dem Zentrifugieren bleibt das Lumbalpunktat noch gelblichrot. Mikroskopische Untersuchung ergibt Erythrocyten und Lymphocyten. Beim Durchsuchen des Präparats 2 Leukocyten. Kultureller Befund negativ. Abends tritt im rechten Arm eine schwache Parese auf, in den Beinen ist eine solche nicht sicher nachzuweisen. Der rechte Patellarreflex ist gesteigert, Bauchdeckenreflexe fehlen rechts. Babinski rechts negativ, links zweifelhaft. Sensibilität, soweit sie zu prüfen ist, für alle Qualitäten intakt.

Befinden unverändert, keine Nahrungsaufnahme, große Unruhe. Die Benommenheit nimmt stark zu.

15. III. 17. Das Sensorium wird etwas klarer. Pat. spricht einige Worte, nimmt Nahrung zu sich. Die Parese des rechten Armes ist zurückgegangen, die rechte Hand kann wieder gereicht werden, doch ist ihr Druck noch viel schwächer. Geringgradiger Strabismus divergens, ganz flüchtig für eine halbe Stunde.

16. III. 17. Sie ist viel ruhiger, gibt auf Fragen richtige Antwort. Gegen Abend Erbrechen.

17. III. 17. Morgens noch einmal Erbrechen. Sie erzählt jetzt, daß sie während der Zeit, in der sie ganz stumm schien, alles gehört und verstanden habe, was mit ihr vorgegangen sei. Die Angaben stimmen. Sie habe nur nicht reagiert und, wie sie meint, nicht antworten können wegen zu großer Schmerzen im Kopf, besonders in der rechten Hälfte.

19. III. 17. Sie ist munter, klagt nicht. Guter Appetit, kein Erbrechen.

20. III. 17. Sie schläft viel, besonders auch am Tage, klagt wieder über Schmerzen im Kopf und im Leib.

21. III. 17. Schmerzfrei, morgens Erbrechen.

22. III. 17. Sehr gutes Befinden, völlig klares Sensorium. Austrittspunkt des N. trig. sup. nicht mehr empfindlich. Händedruck beiderseits gleichkräftig.

29. III. 17. Wieder rechtsseitiges Kopfweh und Schmerzen im Leib.

3. IV. 17. Gutes Befinden mit normaler Temp.

6. IV. 17. Rötung und Schwellung der linken Tonsille, keine Pfröpfe oder Beläge.

8. IV. 17. Plötzliches Anschwellen der Gegend des linken Kieferwinkels und des linken Schilddrüsenlappens.

11. IV. 17. Die Schwellung breitet sich bis nach dem Ohr aus in der Gegend der Parotis, ist nicht schmerzhaft.

14. IV. 17. Kieferwinkelgegend noch geschwollen und leicht druckempfindlich. Urin: kein Eiweiß, kein Zucker, frei von Bakt. coli.

17. IV. 17. Die Pat. darf aufstehen.

19. IV. 17. Augenhintergrund: beide Papillen sind unscharf und grau. Die Venen sind stark gefüllt, treten mit scharfem Knick in die Papille ein. Befund im wesentlichen wie am 12. III. 17.

22. IV. 17. Hämoglobingehalt auf 65 % gestiegen.

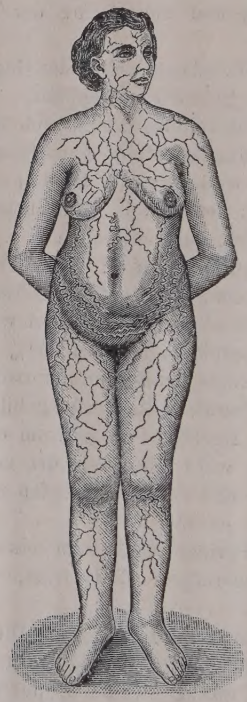
24. IV. 17. Gynäkologischer Befund (kontrolliert von Herrn Privatdozent Dr. Hamm): Uterus völlig zurückgebildet in Anteflexio. Os externum geschlossen. Rechtes Parametrium etwas infiltriert. Darin sind 2 Stränge fühlbar, wohl Seitenäste der verschlossenen V. hypogastrica, die nach vorn und seitlich verlaufen und harte leicht druckempfindliche Thromben enthalten.

29. IV. 17. Die Periode tritt zum erstenmal, 9 Monate nach der Geburt auf, mit geringem Blutverlust, Dauer 2 Tage, keine Schmerzen dabei.

15. V. 17. Genaue Augenuntersuchung: Die Augen sind äußerlich normal; es besteht leichter Strabismus divergens, die Beweglichkeit der Augen ist sonst intakt. Keine Doppelbilder auslösbar. Die Pupillen reagieren prompt, die brechenden Medien sind klar. Ophthalmoskopisch: beiderseits typische Stauungspapille. Die Papille ist grauweiß verfärbt, die Grenzen sind unscharf. Die Papille ragt pilzförmig vor, die Venen sind gestaut und leicht geschlängelt. Sehschärfe beiderseits normal, Gesichtsfeld intakt.

18. V. 17. Pat. hat sich sehr gut erholt, ist fast den ganzen Tag außer Bett ohne jegliche Beschwerden.

Status: Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, an den Beinen leichte Ödeme, rechts etwas stärker als links; dabei sind die unteren Extremitäten viel stärker als die Arme. Sehr gut ausgebildetes Venennetz der Beine und des Rumpfes, am Hals und am Gesicht, das sich im Stehen besser füllt als im Liegen. Es läßt sich zeigen, daß in den Venen an der seitlichen Bauchhaut der Blutstrom von den Schenkelfalten nach den Achselhöhlen hinaufgeht. Besser wie jede Beschreibung zeigt eine Skizze die Ausdehnung und den Verlauf des großartigen Venennetzes.



Kopf: frei beweglich, nicht druck- oder klopfempfindlich. Augenbefund s. o. Alle Kopfnerven intakt. Mund, Rachen: o. B.

Thorax: Linke Hälfte h. u. an der Stelle des Exsudates noch deutlich vorgewölbt, darüber ist der Klopfschall leicht abgeschwächt. Lungengrenzen gut verschieblich, Atmung rein vesikulär, keine Akzentuation eines zweiten Tones.

Abdomen: etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, Leber, Milz perkutorisch nicht mehr vergrößert. Urin normal.

Reflexe: wieder normal auslösbar. Sensibilität Motilität, völlig intakt.

Blutstatus:

Hämoglobin	70%
Erythrocyten	4300000
Leukocyten	9200
Polymorphkernige Leukocyten	58 %
Lymphocyten	39,5%
Eosinophile Zellen	1,5%
Übergangszellen	1 %

Pat. wird nach Hause entlassen.

12. VI. 17. Wiederaufnahme: Pat. fühlte sich seit ihrer Entlassung immer wohl, nur die ersten 2 Tage hatte sie etwas Kopfschmerz auf der rechten Seite. Vor 3 Tagen bemerkte sie, daß die rechte Seite des Halses anschwoll. Sie mußte wegen der Spannung den Kopf nach vorn gebeugt halten. Stechende Schmerzen im Genick. Etwas rechtsseitige Kopfschmerzen. Heute Nacht bekam Pat. wieder heftige Schmerzen im Leib auf der rechten Seite, kein Erbrechen. Heute früh kam sie zu Fuß hierher, brach unterwegs 3mal zusammen.

Status praesens: Pat. ist völlig bei Bewußtsein, gibt klare und ausführliche Antworten. An der rechten Seite des Halses im hinteren Halsdreieck diffuse Schwellung ohne Rötung im Verlauf der Vena jugularis. Druckempfindlichkeit am äußeren Rand des M. sternocleidomastoideus, nach oben hinziehend, bis ungefähr 2 cm hinter dem Mastoid. Dort Druckschmerz am ausgesprochensten. Rechter Schilddrüsenlappen geschwollen, etwas schmerzhaft. Tracheotomienarbe vorgetrieben und gerötet. Venenzeichnung am ganzen Körper deutlich. Wie früher die Beine, besonders die Knöchelgegend ödematös, rechts mehr als links.

Thorax: Vortreibung der linken Seite verschwindet. Noch gedämpfter Schall, Atmung rein. Herz: Grenzen normal. Töne an der Spitze etwas klappend, sonst rein.

Abdomen: nicht aufgetrieben, nicht mehr schmerzhaft. Keine Varixknoten zu fühlen.

Reflexe: normal auslösbar.

13. VI. 17. Stauung im Gebiet der V. jugularis geht zurück, ebenso die Druckempfindlichkeit. Rechter Schilddrüsenlappen tritt deutlicher hervor. Tracheotomienarbe beginnt abzublassen.

15. VI. 17. Etwas verfrüht einsetzende Menses. Schilddrüse plötzlich wieder viel kleiner geworden. Nur noch geringe Stauung am Hals.

21. VI. 17. Keine Stauungserscheinungen mehr. Schilddrüsenlappen eben noch palpabel. Freie Beweglichkeit des Kopfes. Blutdruck: 105 mm Hg.

23. VI. 17. Hämoglobin: 70%
Erythrocyten: 4400000
Leukocyten: 4000.

Untersuchung der Augen: Die Papille wölbt sich beiderseits noch ziemlich stark vor, scheint jedoch die Tendenz zu haben, sich langsam zurückzubilden. Gesichtsfeld beiderseits nicht eingeschränkt. Sehvermögen rechts völlig normal, links fast völlig intakt.

28. VI. 17. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um eine junge Primipara, die eine puerperale Infektion durchgemacht hat. Im Anschluß an die puerperale Endometritis und die Retention der Eihäute schloß sich eine ausgedehnte Thrombophlebitis der Beckenvenen an, die auf die Venen der linken unteren Extremität überging, dann auch die rechte befiel und sich schließlich in die V. cava inf. fortsetzte. Als sichtbares eindeutiges Zeichen dieser Venenverstopfung bis in den Hauptstamm hinein haben wir das charakteristische Netz, das die Venen der unteren Extremitäten mit den Venen der Achselhöhle und der Mammae verbindet, wie dies schon wiederholt beschrieben worden ist. Dabei heilte die Thrombophlebitis an einzelnen Stellen ab, sprang auf andere über, befiel früher erkrankte und geheilte Venen aufs neue, wie aus der obigen Schilderung hervorgeht.

Ungefähr 4 Monate nach der Entbindung traten zum ersten Male zerebrale Erscheinungen auf, die in lokalisiertem rechtsseitigen Kopfschmerz bestanden. Dann ließ sich eine Stauung der Venen im Augenhintergrund nachweisen, aus der sich allmählich eine typische, pilzförmig vorgewölbte Stauungspapille entwickelte, freilich ohne streifige

Blutungen. Es bestand auch eine geringe Stauung an der rechten Halsseite im Verlauf der V. jugul. Die zerebralen Erscheinungen wurden deutlicher, die Kranke war reizbar, schlecht gelaunt und sehr unruhig. Die Kopf- und Leibschmerzen steigerten sich, es kam Erbrechen dazu. Das Bewußtsein wurde benommen, und es bestand Mutismus Zu gleicher Zeit erweiterten sich die Venen an den Augenlidern und Schläfen; vorübergehend waren Paresen im rechten Arm aufgetreten, und ein ganz flüchtiger Strabismus, abgesehen von dem habituellen, konnte konstatiert werden. Sensibilitätsstörungen fehlten im ganzen Verlauf, wohl aber waren vorübergehend die Reflexe abnorm im Sinne einer linksseitigen Großhirnaffektion. Kurze Zeit gingen Urin und Stuhl unwillkürlich ab. Im Anschluß an die Lumbalpunktion gingen all diese Erscheinungen langsam zurück, nur die Stauungspapille wurde nicht beeinflußt. Schwellung des linken Schilddrüsenlappens und der l. Gl. submaxill. Im Verlauf der Krankheit haben wir auch erst links, dann rechts Schwellungen im Bereich der Jugularis, wohl auch der linken V. facialis mit konsensuellen Lymphdrüsenanschwellungen und Schwellungen in beiden Schilddrüsenlappen beobachtet. Ob es sich bei den letzteren um akute Strumitis oder um eine Verlegung der Schilddrüsenvenen handelte, mag dahingestellt bleiben. Im Anfang der Erkrankung bestand auch eine Pleuritis, die punktiert wurde. Da das Punktat damals ganz steril blieb trotz mehrfacher Züchtung, wird das Exsudat wahrscheinlich nach einem Infarkt in der Lunge entstanden sein. Der Embolus stammte sicher von den thrombophlebischen Prozessen in den unteren Körperpartien, da zerebrale Erscheinungen damals noch nicht aufgetreten waren.

Diagnose.

Schon bald, nachdem die ersten Kopfschmerzen sich bemerkbar gemacht hatten, drängte sich der Verdacht auf,

daß es sich um eine Sinusthrombose handeln müsse; eine Meningitis, vor allem tuberkulöser Natur, ließ sich im Verlauf der Krankheit ausschließen. Auch waren im Liquor weder Eitererreger noch Tuberkelbazillen nachzuweisen, ein Fibrinnetz setzte sich nicht ab. Ebenso konnte man die Frage der Meningitis serosa verneinen, bei der kein Eiweiß und keine Formelemente im Lumbalpunktat vorhanden sind. Die zunehmende Besserung im Befinden der Pat., das schnelle Schwinden der Hirndruckerscheinungen, sprachen gegen Tumor cerebri. Pachymeningitis hämorrhagica kam weiter hier nicht in Betracht bei dem jugendlichen Alter der Patientin, besonders auch, da Nephritis, Lues, Alkoholismus nicht bestanden. Am schwierigsten war die Differentialdiagnose zum Hirnabszeß zu stellen. Dafür fehlten aber die hauptsächlichsten Ätiologien, wie Kopftrauma, Erysipel usw. Im linken Trommelfell bestand zwar eine alte Trübung, doch konnte weder die Kranke selbst noch deren Mutter, die sie als Kind gut beobachtet hatte, über eine schwerere Ohrerkrankung Auskunft geben.

Von vornherein sprachen für die Möglichkeit der Sinusthrombose die Gegenwart der ausgedehnten, sprunghaft auftretenden thrombophlebitischen Prozesse, die sich im Anschluß an die banale Thrombophlebitis pelvica et femoralis entwickelte. Diese Möglichkeit wurde gestützt durch den Mangel eigentlicher meningitischer Erscheinungen und das Fehlen deutlicher Herdsymptome. Alle weiteren, im späteren Verlauf der Erkrankung eintretenden Erscheinungen, die Stauungspapille, die als Thrombophlebitis in der V. jug. und V. facialis aufgefaßten Schwellungen und das psychische Verhalten konnten nur in demselben Sinne gedeutet werden. Auch das Auf- und Abschwanken des Krankheitsbildes, die häufigen Rezidive ließen sich aus einer Sinusthrombose am besten erklären. Glücklicherweise fehlt die Bestätigung der Diagnose durch die Autopsie.

Es ist unser Fall einer der wenigen autochthonen Hirnsinusthrombosen, die in Genesung übergingen.

Um nun die Bedeutung der einzelnen Symptome und die Grundzüge der Diagnose dieser Form von Sinusthrombose besser zu verstehen, müssen wir das gesamte, leider nicht sehr ausführliche literarische Material über diese Krankheitsgruppe heranziehen, welches in klinischer Beziehung viel weniger ausgiebig ist als in pathologisch-anatomischer. Ich habe vor allem eine Auslese derjenigen Fälle getroffen, die klinisch genau genug beschrieben sind, um einer sachgemäßen Kritik standzuhalten. Nur zum Schluß lasse ich noch einige Fälle folgen, bei denen die Ätiologie klar gestellt ist, wenn auch das Krankheitsbild fehlt. Ferner nahm ich nur Fälle von sogen. primärer marantischer Sinusthrombose. Solche, die nach Kopferysipel, Lippenfurunkel, Zahnkaries, Schädelbasisfraktur usw. entstanden sind, auch wenn eine direkte Verbindung mit den Hirnblutleitern nicht nachzuweisen war, ließ ich weg. Ich verwertete auch nur Beobachtungen an Erwachsenen und älteren Kindern, denn bei Säuglingen und jungen Kindern ist das Krankheitsbild nicht so selten und auch häufiger beschrieben.

Kasuistik.

Ich bringe zuerst zwei Fälle von isolierter Thrombose des Sinus longitudinalis, des Hauptsitzes der sogen. autochthonen Sinusthrombose.

Fall 2 (Bertrand): Ein 20jähriger Soldat wurde am 26. VI. 1873 zur Beobachtung eingeliefert mit der Diagnose Epilepsie. In den letzten Tagen ist er 3 mal bewußtlos umgefallen. Früher war er stets gesund. Er klagt jetzt über Gliederschwere und anhaltende Übelkeit, hat keine Kopfschmerzen. Es bestehen subkonjuktivale Blutungen und frische Zungenbisse. Am nächsten Tage hat er nicht allzu reichliches Nasenbluten, später treten allgemeine klonische Krämpfe auf im ganzen Körper und Kopfschmerzen. Verlust von Bewußtsein und Sensibilität. Die Pupillen sind eng und unbeweglich

Eine Krise dauert 10 Minuten, dann folgt Koma. Decubitus. Häufige Wiederholung dieser Anfälle bis zum Exitus am 1. VII. 73.

Autopsie: Thrombose des Sinus longitud.

Fall 3 (Cruveilhier): Ein 53jähriger Mann litt an Husten mit reichlichem Auswurf. Der Unterleib war schmerzhaft. Es bestand Ascites, Fieber, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Urin war spärlich. Später traten Schmerzen in der Lebergegend und Icterus auf. Zunahme des Hydrops. Kräfteverfall und Diarrhoe. Unwillkürlicher Harnabgang. Nach einigen Anfällen von Bewußtlosigkeit erfolgt der Exitus.

Sektion: Thrombose im Sinus longitud. Exsudatschicht auf der Arachnoidea. Auf der Oberfläche des Großhirns Cholesteatome, ebenso am Kleinhirn unter der Arachnoidea. Ascites, Lebercirrhose, kleine Milz. Degeneration der Nieren. Lungenödem. Obturierende Pfröpfe in den Lungenarterien.

Es folgen nun 10 Fälle von unkomplizierter Thrombose der verschiedenen Hirnsinus.

Fall 4 (Östreich): Eine 28jährige Frau leidet seit September an Erregungszuständen, in den letzten Tagen mit akuter Verschlimmerung. Am 26. X. Aufnahme mit der Diagnose: Paranoia. Pupille, ophthalmoskopischer Befund, Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Pat. verfiel sichtlich, tobte viel und starb nach 12 Tagen.

Sektion: Fettmetamorphose des Herzens. Eitrige Bronchitis. Ulcus duodeni chron. mit frischer Blutung. Thrombose des Sin. longitud, beider Sinus transversi.

Fall 5 (Gutheil): Vor 5 Wochen wurde Pat. blasser und matt, bekam Herzklopfen und linksseitiges Seitenstechen. Periode war früher regelmäßig, die letzte dauerte 14 Tage mit starkem Blutverlust. Ende derselben am 9. IX. Seither Verschlechterung im Befinden. Linksseitiges Ohrensausen und Kopfschmerzen. Status: sehr starke Anämie der Haut. Im Augenhintergrund nichts Abnormes. Profuse Menses. Rote Blutkörperchen sehr blaß, ihre Zahl nicht wesentlich vermindert. Verhältnis zu den weißen normal. Keine Poikilo- oder Megalocytose, einige Mikrocyten, auch spärliche Zerfallsprodukte und Blutblättchen. 18. IX. Herzklopfen und rechtsseitiger Kopfschmerz. Nachts unaufhörlich Erbrechen, dann Besinnungslosigkeit. Gegen Mitternacht treten Krämpfe in beiden Armen und Beinen auf. Temp. 40°, Puls 136. Unter häufigen Anfällen, die sich alle 10—15 Minuten wiederholen und 3—4 Minuten dauern, und unter Lungenödem tritt der Exitus ein. Diagnose intra vitam:

als am wahrscheinlichsten wird trotz des Fehlens äußerer Stauungserscheinungen eine Hirnsinusthrombose angenommen.

Leichendiagnose: Marantische Thrombose des ganzen Sin. longitud. sup. und teilweise der beiden Sinus transversi.

Fall 6 (Bollinger): Pat. 17 Jahre alt, litt nach Angaben der Angehörigen an Magenbeschwerden und Chlorose. 7 Tage vor der Aufnahme wurde sie krank, befand sich in einem schlafsüchtigen Zustand. Bei der Aufnahme verfiel sie wieder in Schlaf, aus dem sie mit Bädern mit kalten Übergießungen nicht geweckt werden konnte. Temp. war afebril. Puls regelmäßig, kräftig, von normaler Frequenz. Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall; — das Koma dauert an, 3 Stunden vor dem Tode kamen Opisthotonus und Trismus hinzu, die Atmung wurde mühsam rasselnd; es trat Schaum vor den Mund. Temp. 41 °. Patellarreflexe gesteigert. Tod unter Cyanose.

Sektionsbefund: Frische Thrombose des rechten queren Blutleiters, der V. jug., des Sinus rectus, der V. magna Galeni und des Endabschnittes des Sinus longitud. Hochgradiges Hirnödem, Hydrocephalus acutus int., multiple Capillarapoplexien. Außer Lungenödem und Blutarmut nichts Abnormes.

Fall 7 (Wiglesworth): St., 33 Jahre alt. Aufgenommen 13. XII. 1884. Die Krankheit begann vor ungefähr 14 Tagen. Pat. wurde wie stumpfsinnig, sprach nichts, gab keine Antworten mehr. Im Krankenhaus antwortet sie auch nicht, versteckt den Kopf in den Kissen, wehrt mit den Händen ab. Manchmal ist sie etwas zugänglicher, antwortet dann ohne Sinn, plappert vor sich hin. Unter Zunahme der Unruhe und Verblödung Tod am 25. XII. durch Pneumonie.

Autopsie: Thrombose der Sinus longitud. und laterales bis in die beiden Vv. jugulares. Punktförmige Blutungen in der Rinde, Pneumonie im linken Unterlappen.

Fall 8 (Richter): Kind Hehre, 9 Jahre alt, ist seit dem 3. Lebensmonat epileptisch und seit 1882 deswegen ohne Besserung in der Idiotenanstalt untergebracht. In den letzten Monaten Schwächung durch häufige Anfälle. Seit Ende Dezember 1883 stets Benommenheit, gedunsenes Gesicht, ödematöse Anschwellung der Schädelschwarte. 3. I. 84 Exitus.

Sektion: Thrombose des Sinus longitud., der Sinus transvers., des Sinus rectus und der Vv. jug. Schwellung der Halsdrüsen. Die Lungen sind adhärent., das Herzfleisch wässerig durchfeuchtet. Hufeisenniere, Fettleber.

Fall 9 (Kockel): E. G., 19 Jahre alt, ist seit längerer Zeit bleichsüchtig. In den letzten 3 Tagen bestanden Kopfschmerzen und

öfteres Erbrechen. Seit 30 X. ist sie bewußtlos und wird zur Aufnahme gebracht. Status: dürftig ernährte Kranke mit starker allgemeiner Anämie. Tiefer Sopor. Temp. 38,6°, Puls 80. Die Pupillen sind eng, die linke weiter als die rechte, reagieren nicht auf Licht. Patellarreflexe rechts stärker als links. Rechtsseitiger Fußclonus, geringer Trismus, Hyperästhesien der Extremitäten. Exitus $3^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme.

Sektion: Geringe Osteophytbildung der Vitrea, vermehrter Liquor im dritten Ventrikel, Thrombose der V. magna Galeni und des linken Sinus transversus.

Fall 10 (Wolff): Ein 33jähriger Offizier erkrankte am 2. IX. plötzlich an äußerst heftigen Kopfschmerzen und neuralgieartigen Schmerzen des rechten N. trigeminus und später auch des rechten N. occipitalis. Die Druckpunkte sind äußerst schmerzhaft, die Haut zeigt in diesem Gebiet hochgradige Hyperästhesie. Pat. führt das Leiden auf eine tags zuvor im Eisenbahnwagen zugezogene Erkältung zurück. Anamnestisch wichtig ist, daß er zweimal schweres Erysipel der Kopfhaut und Venenentzündung am rechten Bein durchgemacht hat. Status: Gesichtsausdruck ängstlich, Stimmung gereizt. Die oben erwähnten Schmerzen und Hyperästhesien bestehen fort; die Pupillen sind starr, Lichtempfindung ist vorhanden. Augenhintergrund: rechts deutlich stärkere Füllung und Schlängelung der Venen. 10. IX. epilepsieähnlicher Anfall der rechten Seite. Temp. normal. Pat. schreit und tobt viel, läuft umher. In der Folge wiederholen sich die Anfälle, und im 25. erfolgt der Tod.

Path.-anat. Diagnose: Autochthone Thrombose des Sinus sagitt. sup., des Sinus transv. dext., des Sinus rectus und der V. magna Galeni. Mäßig konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringer Grad von Fettleber.

Fall 11 (Thermann): H. E., 32 Jahre alt, wurde am 26. I. 1902 in der Zentralanstalt für Geisteskranke aufgenommen wegen Insania neurasthenica. Die Patientin ist im 6. Monat gravid. Sie klagt über ziehende Schmerzen im ganzen Körper, Ohrensausen, Schmerzen und Schwere im Kopf. Am 25. V. erfolgt eine normale Geburt. Am 2. VIII. tritt blutgemischtes Erbrechen ein. Stich im rechten Ohr. Das Gehör ist herabgesetzt, die Schmerzen nehmen zu, das Trommelfell ist normal. Temp. 36,8°. 6. VIII. Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, unstillbares Erbrechen. Die Pat. verfällt plötzlich in einen schlummerähnlichen Zustand, liegt unbeweglich da, die Augen halb geschlossen, den Kopf zurückgebeugt. Abwechselnde Klagen über Kopfschmerzen und ihre Sündhaftigkeit. Abends ist sie unruhig, schreit laut. Druckempfindlichkeit über dem rechten Ohr

und längs des oberen Endes des M. sternocleidomasteoid.; fortgesetztes Erbrechen. Temp. 37°, Puls 72. In der Folge verschlimmert sich der Zustand, tiefe Bewußtlosigkeit ohne Erbrechen. Puls 60. Zuckungen im linken Bein. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Thrombosis sinuum petrosi inf. dext. et transversi dext. et longitud. sup. et V. jug. int. dextrae. Degeneratio parenchymatosis hepatis. Hyperplasia levis lienis. Mittelohr und umgebende Knochen normal, in den Seitenventrikeln geringe Mengen blutiger Flüssigkeit.

Fall 12 (Heubner): 30jähriger Kavallerist, erkrankt an Phthisis pulmonum im Juni 1867. Bei der Aufnahme am 25. VIII. fand man eine chronische Infiltration des linken oberen Lungenlappens mit Cavernenbildung, geringes linksseitiges pleuritisches Exsudat und Infiltration im rechten Unterlappen. Im Verlauf der Krankheit traten schwere Diarrhoen und eine rasch fortschreitende Nierenerkrankung auf. Allgemeiner Rückgang der Körperkräfte. 20. XI. Zunehmende heftige Kopfschmerzen auf der rechten Seite der Stirn, am nächsten Tag Schnupfen, die Augenlider sind gerötet, das Gesicht gedunsen. Die Pupillen sind ungleich, rechts weniger weit als links, ihre Reaktion positiv. 22. XI. Schmerzhaftigkeit des rechten Auges und rechten Ohrs. Das rechte Auge sieht schlechter. Starkes Ödem des rechten oberen Lides. Druck hinter dem Ohr schmerzhaft. In den folgenden Tagen entwickeln sich wieder rechtsseitige Kopfschmerzen, starke Empfindlichkeit gegen Erschütterung. Die Venen an der schmerzhaften Stelle sind sichtlich stärker aufgetrieben. Rauschen im rechten Ohr, Empfindlichkeit gegen Licht. Temp. 37,5°, Puls 88—100. 25. XI. Geringe Parese im rechten N. facialis. Stirnfalten und Mundwinkel rechts verstrichen. Ptose des rechten Lides. Sprache schwer und unverständlich. Die Sensibilität ist nicht gestört, das Gehör rechts herabgesetzt, die rohe Kraft beiderseits nicht verschieden. Am nächsten Tag zum ersten Male geringe Delirien. Die Hörweite ist wieder normal. Aufschreien im Schlaf. 27. XI. Leichte Delirien, volle Ptosis rechts. Automatische Bewegungen, keine Nackenstarre. 28. XI. Krampfanfall von einer Minute Dauer, rechts beginnend, wiederholt sich dreimal. Allmählich verschwindet der Kopfschmerz und das Gesichtsödem. Der Schlaf wird gut, keine Ptosis mehr. 3. XII. Das Gesicht wird wieder ödematös, deutlich linksseitige Ptose. Die Erscheinungen von seiten des Brust- und des Darmkanals verschlimmern sich. Exitus am 10. XII.

Sektion: Osteophytbildung. Thrombose des Sinus longitud., beider Sinus transv. und des rechten Sinus cavernosus. Das Gerinnsel reicht hier bis in den Vena ophthalmica hinein. Einzelne

kleine frische Hämorrhagien. Larynxgeschwüre, käsige Pneumonie in beiden Lungen, Milzvergrößerung. Brigthsche Nierenkrankheit.

Fall 13 (Girard): N. Ph., 30 Jahre alt, wurde vor 4 Tagen von einem starken Schüttelfrost befallen. Daraufhin traten rechtsseitige Kopfschmerzen ein, Nasenbluten, Erbrechen und Mattigkeit. Bei der Aufnahme am 22. XI. deuten sein Äußeres und die unzusammenhängenden Antworten auf ein schweres Gehirnleiden hin. Puls 104, hart und voll. Temp. 40,5°. Das rechte Augenlid hängt unbeweglich über den stark vorgetriebenen Bulbus, die Pupille ist stark erweitert und reaktionslos. Der Augapfel liegt unbeweglich in seiner Orbita. Alle Augenmuskeln sind gelähmt. Das Sehvermögen ist sehr geschwächt. Am linken Auge ist die Pupille stark kontrahiert ohne Reaktion. Die Muskeln sind aktionsfähig. Rechtsseitige Facialisparese. Der Geruchsinn ist geschwächt, der Geschmacksinn verloren. Die Zunge weicht nach links ab. Gehör normal. Geisteskräfte intakt. Nackenmuskeln steif und schmerzhaft. 24. XI. Stadium des Hirndrucks, Teilnahmlosigkeit. Das linke Auge ist gelähmt, die Pupille weit. Die rechte Conjunctiva injiziert und ödematös. Unter Zunahme all dieser Erscheinungen und allgemeiner Lähmung und ohne Wiederkehr des Bewußtseins Exitus. — Med. Diagnose: Meningitis.

Anatom. Diagnose: Thrombose (eitrige) des Sinus cavernosus und der V. jug. dext. In den Subarachnoidealräumen ziemlich viel Flüssigkeit, in den Hirnhöhlen wenige Tropfen. Metastatischer Lungeninfarkt.

In den folgenden Fällen, die die weitaus häufigsten sind, bestehen neben den Sinusthrombosen Thrombosen der abzweigenden Cerebralvenen und dadurch häufig größere oder kleine Blutungen in die Hirnsubstanz zwischen oder unter die Meningen.

Fall 14 (Nonne): V. St., 37 Jahre alt, leidet seit 4 Jahren an Metrorrhagien infolge von Myomata uteri. Seit 4 Tagen bestehen Kopfschmerzen mit Erbrechen und Krämpfe vom Charakter der Rindenepilepsie. Untersuchung 4. X. 96. Blässe der Haut und der Schleimhäute, höchstgradig ausgeprägt. Innervationsschwäche des gesamten linken Facialisgebietes. Linksseitige homonyme Hemianopsie, konjugierte Deviation der Bulbi nach rechts. Starke Parese der linken oberen und unteren Extremität. Sehnen- und Periostreflex, links etwas stärker als rechts. Hochgradige Störung des Lagegefühls im linken Arm. Schmerz- und Berührungsempfinden links weniger

ausgesprochen als rechts. Die Krämpfe beginnen im linken Arm, gehen dann auf den linken Mundfacialis und das linke Bein über, zuletzt etwas schwächer auch auf die rechte Seite. Bewußtsein während des Anfalls anfangs erhalten, nach 2 Minuten Verlust desselben. Ophthalmoskopischer Befund: Gefäße nicht gestaut, Papillengrenze scharf. Brechende Medien frei. Der mikroskopische Blutbefund war der der einfachen Anämie. Im weiteren Verlauf werden die Paresen deutlicher. Exitus.

Sektion: Thrombosis ascendens der Vv. jug. int. dext. Sinus, transv. dextrae, Sinus longitud. Degeneratio adiposa myocardii. Anämia. Myomata uteri. Ascites.

Fall 15 (Gutheil): M. G., 22 Jahre alt, aufgenommen am 3. VII. 97. Vor 3 Wochen soll Patientin ein nicht ausgetragenes, schwach entwickeltes Kind geboren haben von 8 Monaten. Sie hat nicht selbst stillen können. Wochenbett verlief normal. 2 Tage vor der Geburt war eine stärkere Blutung. Pat. kam herein, weil Leibschmerzen und Schmerzen in Stirn und Nacken mit Erbrechen sie beängstigten. Hier hatte sie einen Krampfanfall mit völligem Verlust des Bewußtseins und allgemeinen Konvulsionen, der ca. 5 Minuten gedauert hat. — Klinische Vorstellung: Geringer Grad von Nackenstarre, Glossitis traumatica. Am rechten Auge Leukom, Iridektomie; am linken Cornea-Trübung und Kapselstar. Die Weite der Pupillen wechselt auffallend. Die Reaktion ist gut. Wiederholung der Krampfanfälle, Temp. 40,1°, Puls 204. Ophthalmosk. Befund negativ. 8. VII. Exitus.

Diagnose: Tuberkulöse Meningitis, die in der Nähe der linken Fossa Sylvii eine größere Anzahl von miliaren Tuberkeln und käsigen Herden hervorgerufen hat.

Leichendiagnose: marantische Thrombose des Sinus longitud. sup., der großen Pialvenen. Hämorrhagische Erweichung der linken Rindenregionen nebst multiplen Hämorrhagien. Thrombose der linken V. spermatica und der linken Nierenvene. Verkäste Bronchialdrüsen. Beiderseits katarrhalische Pneumonie, links frische Pleuritis, leichte parenchymatöse Nephritis.

Fall 16 (Chautreuil): Frau H. Primipara, im 8. Monat ungefähr schwanger, wird am 24. I. 1866 eingeliefert. Untersuchung: Das Promontorium ist erreichbar, die Conjugata ext. beträgt 92 mm. Beginn der Geburt am 20. II. Nach 20 Stunden ungenügender Wehentätigkeit und nach 4 Muttermundsincisionen, trotz Sprengung der Blase, vergeblicher Zangenversuch. Perforation des kindlichen Kopfes. Kleiner Dammriß, Naht. 6 Tage später Fieber, Schmerzen in der linken Fossa iliaca. Dann Druckempfindlichkeit in der rechten Fossa

iliaca. Am 8. III. ziemlich beträchtliche Anschoppung der rechten Fossa iliaca bis ins kleine Becken und der rechten Scheidenwand. Bei bimanueller Palpation Fluktuation. Nach Punktion des Douglas entleert sich Eiter. Drainage. Ende des Monats Schmerzen und Phlebitis in beiden Beinen. Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium. 10. IV. Seit einigen Tagen Kopfschmerzen, die jetzt intensiver werden. Bewußtseinsverlust während einiger Minuten; Mutismus, Facialisparese. 11. IV. Linksseitige vorübergehende Konvulsionen, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin, die Pupillen sind weit und starr. Es besteht Strabismus. Unter Koma tritt am nächsten Morgen der Exitus ein.

Autopsie: Gerinnsel in den Duralvenen. Thrombose des Sinus longitud. Subarachnoidealblutungen. Punktförmige Hämorrhagien in der Rinde bis in die Gegend des Zentrum ovale. Multiple Blutungsherde mit beginnender Erweichung bezw. eitrige Einschmelzung.

Pelveoperitonitis suppur. vom rechten Ovarium ausgehend, das stark vereitert ist. Entzündung des linken Ovariums, Adhäsivperitonitis, keine Phlebitis der Uterinvenen. Thrombose der rechten Vena ovarica bis zur Vena cava inf. Thrombose der Vv. iliacae und crurales; beiderseits teilweise erweicht. Erweichter Thrombus in der V. cava. Bronchiolitis suppur., leichte fettige Wanddegeneration des Herzens.

Fall 17 (Reinhold): E. B., 20 Jahre alt, aufgenommen am 19. I. 1898. Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus mit Erscheinungen von seiten des Herzens. Seit längerer Zeit bestehen Chlorose und Magenbeschwerden. Keine Lungenerscheinungen trotz hereditärer Belastung. Vor 7 Tagen bekam Patientin Schmerzen in den Gelenken ohne deutliche Schwellung derselben. Plötzlich traten „Krämpfe“ auf, die der Arzt als choreatische deutete. Das Bewußtsein war klar, die krampfhaften Bewegungen konnten vorübergehend unterdrückt werden. Intensiver Kopfschmerz, Furcht vor Graviditât, da die Periode zum ersten Male ausgeblieben war. 19. I. Status: Pat. kann gehen, muß jedoch sitzend wegen der allgemeinen motorischen Unruhe festgehalten werden. Fortwährende, anscheinend regellose Bewegungen des ganzen Körpers. Wechselndes Grimmassieren. Die Sprache ist durch die choreatischen Bewegungen der Zunge gestört; das Sensorium frei, abgesehen von Krampflachen und -weinen. Aufschreien und Schluchzen. Keine Nackenstarre. Pupillen und Reflexe sind normal. Ophthalmoskopische Untersuchung nicht sicher ausführbar wegen der großen Unruhe. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Gelenke o. B. Beträchtliche Anämie. In der Folgezeit steigert sich die motorische Unruhe und Jaktation

trotz Brom. Vielfach Verschlucken, Hautabschürfungen und Suggillationen. Die Reflexe sind lebhaft, die Sensibilität intakt. Der Kopf wird in die Kissen gebohrt. 23. I. Jaktation besteht fort. Leichte Somnolenz. Zähneknirschen, die Stimme wird heiser, Temp. 37,4°, Puls 84. Exitus. — Klinische Diagnose: Chorea gravis.

Leichendiagnose: Thrombose des Sinus longitud. und seiner Venen. Blutung unter die Pia mater. Endocarditis der Mitralis, Bronchopneumonie im linken Unterlappen.

Fall 18 (Richardson): Ein 19 jähriges Mädchen machte eine tuberkulöse Peritonitis durch. Darnach bemerkte man Veränderung des Charakters und sonderbares Wesen und nach einem Monat Symptome geistiger Störung. Pat. war zeitweilig lärmend und gewalttätig, verweigerte die Nahrung. Steifigkeit der Armbeuger, nach 3 Monaten Exitus.

Sektion: Fester entfärbter Thrombus im Sinus Longitud. sup. Beiderseits hämorrhagische Erweichung der Angular- und Supramarginalwindung.

Fall 19 (Bouchut): Ein 12 jähriges Mädchen war seit einem Monat unter den Erscheinungen von Fieber, Appetitlosigkeit, Diarrhoe usw. erkrankt. Im Hospital war ihr Zustand als Endzustand vom Typhus aufgefaßt. Nach 13 Tagen bestand noch wenig Besserung. Anhaltende Durchfälle. Plötzlich traten klonische und tonische Konvulsionen mit Verlust des Bewußtseins auf bei erhaltener Sensibilität. Diese Erscheinungen dauerten 1 Stunde lang an. Darauf Ruhe. Baldiges Auftreten eines neuen Anfalls und Muskelzittern, das bis zum Tode anhielt. Auf die Konvulsionen folgte Koma mit Kontraktur der Vorderarme und Hände. Enge Pupillen. Puls 122. Tod.

Sektion: Thrombose des Sinus longitud. und der abzweigenden Pialvenen. Blutextravasate unter die Pia. Im rechten Vorderlappen Blutungsherd. — Typhöse Geschwüre, Pupuraflecken in der Magen- und Nierenbeckenschleimhaut und an den unteren Extremitäten.

Fall 20 (Richter): R. H., geboren 1845. Im September 1880 wurde die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt. Im April 1881 kam er nach Dalldorf unter dem Bild der unkomplizierten Paralyse im Stadium des Blödsinns. Im August wurde Pat. auffällig benommen und heiß (Temperatur 40°). Am folgenden Tag stertoröses Atmen, kein Strabismus, keine Lähmungen, keine Zuckungen. Er starb im Koma unter Erscheinungen von Lungenödem.

Sektion: Thrombose des Sinus longitud. und von dort abzweigend einer Pialvene. Unter der Pia und in der ersten linken Stirnwindung Zysten durch Cystikerken hervorgerufen. Multiple Cystikerken.

Fall 21 (Schüle): 41 Jahre alte Frau, die weder Graviditât noch Krankheiten durchgemacht hat. Durch die Nachricht von der Versetzung ihres Mannes wurde bei ihr ein heftiger Gemütseindruck mit Schlaflosigkeit und Ruhelosigkeit hervorgerufen. Die Unruhe steigerte sich, dann kamen Delirien und tobsüchtiges Gebaren hinzu. Die motorischen Äußerungen wurden immer heftiger und planlos triebartig (maniakalisch). Grimmassieren und krampfartige Bewegungen der Arme. Früher soll keine Epilepsie bestanden haben. In diesem Zustand Aufnahme. Pat. widerstrebt heftig, verkennt die Personen, der Gesichtsausdruck zeigt höchste psychische Furcht. Keine Inervationsstörungen, zahlreiche Suggillationen. In den nächsten Tagen wechselt große Unruhe und Bewußtseinsstörung mit besserer Orientierung. Viel Faseleien und träumerische Äußerungen. 11. XI. die Labien und der Introitus vaginae sind geschwollen. Decubitus acutus an den Nates. Rententio urinae. 12. XI. Linker Arm wird gebeugt gehalten, ist passiv zu strecken, sinkt in die Höhe gehoben sofort herab. Die linke untere Extremität ist teigig geschwollen mit stärker gefüllten Hautvenen. Das Bein ist unbeweglich wie gelähmt. Die Hautsensibilität vermindert, die Reflexe mangelhaft und verzögert. Hirnnerven normal. Rententio urinae. Gesicht steinern und gedunsen. Die Carotiden pulsieren auffallend stark, links stärker als rechts. Der Leib ist aufgetrieben. 14. XI. Pat. halluziniert. Linke Pupille ist enger als die rechte, leichte linksseitige Facialisparese. Kontrakturen im linken Arm lösen sich. An der Herzspitze entsteht ein leises Reibegeräusch. Temp. 38,5°, Puls 120. Das Schlucken ist erschwert. In der rechten Jugularis Undulation. Konvulsionen, besonders der linken Körperseite von klonischem und tonischem Charakter. Das Sensorium ist frei. Unter Kämpfen und Beklemmungen bei einer Temperatur von 39,4° und entsprechendem Puls Exitus am 18. XI.

Sektion: Autochthone Thrombose des Längsblutleiters und der vorderen und mittleren Pialvenen mit konsekutiver rote Erweichung der im Bereich dieser Venengebiete liegenden Cordicalisbezirke. — Degeneration des Herzmuskels, Mitralfehler. Lungenemphysem und lobuläre Pneumonie.

Fall 22 (Bertrand): C. K., 17 Jahre alt, leidet an chronischen Diarrhoen von einer Reise nach Cochinchina her. Er war deswegen schon in Spitalbehandlung, wurde am 6. XII. 72 wegen äußerster Schwächung, Abmagerung und unstillbarer Diarrhoe von neuem aufgenommen. Er verliert am 15. XII. plötzlich das Bewußtsein, bekommt allgemeine Konvulsionen, die nicht näher beobachtet sind. Verletzung am Rücken. Nach 6 Tagen Ruhe treten klonische Krämpfe

der Extremitäten auf mit Schaum vor dem Mund und rotierenden Bewegungen der Bulbi. Bewußtlosigkeit. In der anfallsfreien Zeit ist die Sprache verwirrt. Der Mund ist nach rechts verzogen, die linke Körperhälfte gelähmt. Am 23. XII. noch 2 Anfälle. Patientin stirbt im Koma.

Autopsie: Thrombose des Sinus longitud. Blutungsherd im rechten Vorderlappen. — Unterer Teil des Dünndarms stark injiziert, noch ausgesprochener im Dickdarm. Kein Substanzverlust.

Fall 23 (Cruveilhier): Bei einer 80jährigen Frau trat zuerst eine unschmerzhafte Infiltration der linken unteren Extremität auf. Bald darauf Lähmung der linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts und der Zunge. Zeitweilig Kontrakturen im gelähmten Arm. Zuletzt auch rechtsseitige Lähmung.

Sektion: Thrombose im Sinus longitut. bis in die Sinus laterales und in die einmündenden Vv. cerebrales sup. Frisches Extravasat im Subarachnoidealsack. Ödem der Pia. Rote und gelbe Erweichungen in der rechten Großhirnhemisphäre. Eitrige Phlebitis der V. iliaca commun. u. cruralis sin. und der V. azygos. Leichter seröser Erguß in der linken Pleurahöhle. Partielle Atrophie der Seitenwandbeine.

Fall 24 (Tonnelé): Ein 14jähriger Knabe litt an Wechselfiebercachexie mit Ödem der Glieder, Leber- und Milzanschwellungen. Es traten Durchfälle und Husten auf, wozu sich Ohnmachten mit Cyanose des Gesichts und Atembeschwerden gesellten, die den Tod herbeiführten.

Sektion: Gerinnsel im Sinus longitud. sup. und beiden Sinus later. Gehirn normal, vermehrter Liquor der Ventrikel, Milz vergrößert, Lunge hepatisiert.

Fall 25 (Cruveilhier): Ein 20jähriges Dienstmädchen, seit 8 Tagen unwohl, leidet an Diarrhoen verbunden mit einer roten trockenen Zunge. Nach 12 Tagen kam eine rechtsseitige Pleuropneumonie hinzu. Pat. gibt kurze und langsame Antworten. Unter Entwicklung von Gehirnsymptomen, wie Kontraktur der Halsmuskeln und schließlich sämtlicher Muskeln, von epileptiformen Konvulsionen und eines komatösen Zustandes erfolgt der Tod nach 22 Tagen.

Sektion: Thrombose des Sinus longitud. sup., teilweise eitrig zerfallen. Thrombose der Vv. cerebrales und der Sinus laterales. Rote Erweichungen und kapilläre Apoplexien in beiden Hemisphären. — Hepatisation im rechten Unterlappen. 3 runde Dünndarmgeschwüre. Mesenterialdrüsen geschwollen.

Fall 26 (v. Dusch): Einer 23jährigen Wöchnerin mit 2 Anfällen von Peritonitis wurden innerhalb 9 Tagen 120 Blutegel gesetzt.

Als 14 Tage nach der Entbindung Kopfschmerz, Erbrechen und halbseitige Lähmung auftraten, ward ein Aderlaß gemacht und mehrere Male 15 Blutegel gesetzt. Unruhe, Koma und schließlich Tod 3 Wochen nach der Entbindung.

Sektion: Thrombose des Sinus longitud. sup. und der Vv. cerebrales sup. und des Sinus later. dextr. bis zur V. jugularis. Ekchymosen in der grauen Substanz namentlich längs der thrombosierten Venen. Im kleinen Becken 2 Eiterherde, in den Uterinvenen an der Plazentaansatzstelle kleine schwarze Pfröpfe.

Fall 27 (Runeberg): 33 jähriger Mann, früher stets gesund, erkrankte am 25. VII. an einer akuten Nephritis, wurde in der Klinik in Helsingfors behandelt und von dort als Rekonvaleszent entlassen. Da sich Kopfschmerzen, Erbrechen, Zuckungen in den Armen und Bewußtlosigkeit einstellten, wurde er 1 Monat später wieder aufgenommen. Status: Pat. ist fast völlig bewußtlos, findet sich in steter Unruhe. Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur und unfreiwilliger Abgang von Urin und Fäces. Normale Temperaturen. Pupillendifferenz. Auf Venaesektion (300 g Blut) etwas Erleichterung. Unter zunehmender Benommenheit Anisokorie, Reaktionslosigkeit der Pupillen, geringer Parese der linken Körperhälfte, Cyanose und Temperatursteigerung, Exitus. — Diagnose: Thrombose der Sinus longitud. und transvers. dext. Die Gehirnvenen besonders rechts blutgefüllt, teilweise thrombosiert. Kleinere Blutextravasate besonders unter die rechten Meningen. — Nieren, Herz und Gefäße normal.

Fall 28 (v. Voß): 35 Jahre alte Bäuerin, aufgenommen am 18. V. 1898. Mit 16 Jahren erlitt sie eine Schädelkontusion ohne Bewußtseinsstörung, ohne Erbrechen, doch mit Kopfschmerzen. Vor 5 Jahren stellten sich heftige Schmerzen in der rechten Hand und Schulter ein. Vor 3 Jahren begannen starke Kopfschmerzen in der linken Schädelhälfte. Dabei hatte sie subjektive Lichterscheinungen wie Funkensehen. Sonst Anamnese o. B. Status: die aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes ist stark beschränkt, der linke Plexus brachialis und N. radialis sind druckempfindlich. Ferner besteht starke Druckempfindlichkeit vom 5. Hals- bis 3. Brustwirbel, besonders am 7. Halswirbel. Hyperästhesien im linken Arm und der linken Hand. Sehnen- und Periostreflexe gesteigert. Kein Fußklonus. Pupillen links weiter als rechts, Reaktion links schwächer als rechts auf Licht. Sonst sind die Augen normal. Gehör auf beiden Ohren stark herabgesetzt. Parästhesie in beiden Händen. Im Verlauf: schießende Schmerzen im Hinterhaupt. Druckempfindlichkeit des N. occipitalis major. 20. VI. Die Sehschärfe ist herabgesetzt. Beiderseits besteht Stauungspapille. Ohrgeräusche besonders links. Eine Lumbalpunktion wird in den

nächsten Tagen versucht. Die Nadel gelangte in den Wirbelkanal, nur floß kein Liquor ab. Unter völliger Erblindung, unzählbarem Erbrechen, Kopfschmerzen und Bewußtseinverlust tritt der Tod am 6. VII. ein. (Puls 76.)

Pathol.-anat. Diagnose: Thrombosis sinuum longitud. et transversi uteriusque. Haemorrhagiae pontis et ependymatis ventriculorum. Alte Lungentuberkulose und katharrhalische Pneumonie. Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Fall 29 (Good): 43 jährige kongenital schwachsinnige Dienstmagd, die in ihrer Jugend ein paar Mal, zuletzt in ihrem 11. Jahr, Krampfanfälle gehabt haben soll (nicht als Epilepsie zu deuten), war von 1882 bis 1885 in der Irrenanstalt wegen „Verrücktheit bei kongenitalem Schwachsinn". Wegen Verfolgungsideen und Suicidgedanken wurde sie im August 1889 in der Anstalt Münsingen aufgenommen. Nach einem nicht zu heißen Bad bekam Pat. am 28. XI. 1900 epileptiforme Anfälle mit Zuckungen am ganzen Körper, Schaum vor dem Mund und Bewußtlosigkeit. Am folgenden Morgen klagte sie über Übelkeit, Erbrechen und Schwindel. Sie hatte beim Laufen Angst, umzufallen, meinte, sie sei ganz blind. Am nächsten Tage dieselben Klagen. Der Blick war starr nach rechts gerichtet, nach links nicht möglich. 2. XII. 23 Anfälle von je 3—10 Minuten Dauer, stärkere Benommenheit, kein Erbrechen. Leichte Parese der ganzen linken Körperhälfte, Deviation nach rechts. Die Reflexe waren lebhaft. Sensibilität nicht gestört. Schön ausgeprägte Paraphasie. Augenhintergrund: stark gefüllte Venen, keine Stauungspapillen. Beschleunigte, keuchende Atmung. Am nächsten Tage nahezu Bewußtlosigkeit. Keine Reaktion auf äußere Reize. Starke profuse Schweiße. Parese des ganzen rechten Facialis, ebenso des linken Armes. An den Armen keine Lähmungserscheinungen. 4. XII. Innerhalb 24 Stunden 34 epileptiforme Anfälle. Komatöser Zustand. Starke venöse Stauung an Gesicht und Hals. Profuse Schweiße. Totale Bewußtlosigkeit. Temp. 39,3°, Puls 100. Exitus. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose 1. Blutungen in einem bisher symptomlos verlaufenden Basaltumor in der Gegend des Chiasma opt. oder 2. Thrombose des Sinus longitud.

Anat. Diagnose: Thrombose des Sinus longitud. und der Sinus transversi. Blutungen im Subarachnoidealraum. Pachymeningitis haemorrh. Kapillare Apoplexien. Hydrocephalus int. — Adipositas universalis. Fettherz. Fettige Degeneration von Niere und Leber. Embolie im linken Unterlappen.

Fall 30 (Turieff): Patient von 43 Jahren zeigte vor 8 Jahren während eines Tages Spuren einer geistigen Störung. Vor 5 Jahren hatte er den ersten, vor einem Jahr den zweiten epileptischen An-

fall. Starker Potator. Klinische Diagnose: Epilepsie. Es bestanden Bewußtlosigkeit, Bulbusunruhe, flatternde Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte. Spasmen im linken Arm und Bein. Puls 104. Nach 5 Tagen unter zunehmender Benommenheit und Delirien Exitus.

Anat. Diagnose: Marantische Thrombose des Sinus longitud. und beider Sinus transversi. In den Hirnhöhlen und den hinteren Schädelpartien nur wenige Kubikzentimeter leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. — Pneumonie beider Unterlappen. Hämorrhagische Bronchitis. Fibröse Tuberkulose. Linksseitige Adhäsivpleuritis. Mangelhafte Entwicklung des Herzens.

Fall 31 (Corazza): 42jährige Frau, zum 12. Male schwanger, kam am 2. X. 1865 zur Aufnahme. Man hatte ihr wegen Kleinigkeiten ca. 100 mal zu Ader gelassen. Seit 25 Tagen litt sie an hartnäckiger Diarrhoe. Status: Haut blaß. Rumpf und Extremitäten etwas ödematös. Am Herzen systolisches anämisches Geräusch. — Nach 5 Tagen erfolgte eine normale Geburt eines ausgetragenen Kindes Am folgenden Tage hatte sie 2 stündigen Schüttelfrost, Fieber, Kopfweh, Unruhe und Delirien. In der Folgezeit traten die cerebralen Erscheinungen deutlicher hervor: Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Hitze in Gesicht und Stirn, Scheitelschmerz. Delirien, Unruhe und Durst, Apathie, Lethargie, völlige Bewußtlosigkeit, rasch zunehmender Exophthalmus. Chemosis der Conjunctiva und Phlyktäne. Pupillen erweitert, gegen Licht unempfindlich, Kopfschmerzen. Leber und Milz vergrößert. Wiederholte Frostanfälle. Im Kollaps und Koma Tod am 21. X.

Sektion: Thrombose des Sinus longitud. sup. und beider Sinus transversi. Extravasiertes Blut unter der Arachnoidea. — Hämorrhagische Infarkte in der Leber, zum Teil erweicht. Milz vergrößert, blutarm. Chronischer Katarrh des Darmkanals. Uterus in normaler Rückbildung. Herz, Nieren normal.

Fall 32 (Tuckwell): E. C., 16 Jahre alt, aufgenommen am 20. IV. 1871. Pat. mußte wegen Schwäche und Atembeschwerden vor einem Monat ihren Dienst aufgeben. Ferner bestanden Beschwerden durch Herzklopfen und unregelmäßige Periode. Vor 2 Wochen begannen zunehmende Kopfschmerzen. Seit einer Woche ist sie deshalb bettlägig. Keine Anfälle. Status: Ausgesprochene Chlorose, niedergeschlagenes Wesen, die Antworten kommen leise und zögernd. Empfindlichkeit gegen Berührung, stechender Kopfschmerz über den Augen. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Venengeräusche am Hals. Im Verlauf der Krankheit bildet sich ein sonderbares niedergeschlagenes Wesen aus. Der rechte Arm und die rechte Hand sind schlaff. Pat. kann die Hand nicht aufheben, die Finger jedoch

bewegen. Heftiger anhaltender Kopfschmerz. Kurz vor dem Tode völlige Apathie; Kopfschmerzen und Lähmungen werden deutlicher, Schaum tritt vor den Mund, dann Koma.

Autopsie: Thrombose des Sinus longitud. sup. und beider Sinus transversi. Einzelne Erweichungsherde.

Fall 33 (Gutheil): K. M., 17 Jahre alt, leidet seit 3 Jahren an Bleichsucht. Seit 14 Tagen klagt sie über Kopfschmerzen, Fieber und Verstopfung. Einmal hatte sie Erbrechen, häufig Klopfen in der linken Schläfe, die dabei ganz blau wurde. Das linke Ohr fließt nicht, doch ist sie seit langem darauf schwerhörig. Bei der Aufnahme am 13. XII. 1886 wird die Diagnose auf Typhus gestellt. Stomatitis mercurialis. Chlorose. Temp. 38,4°. Augenhintergrund normal, Linksseitiger Kopfschmerz mit Druckempfindlichkeit am N. supraorbitalis sin., relative Pulsverlangsamung. In den nächsten Tagen Erbrechen von cerebralem Charakter. 2. XII. Nach wiederholten Krampfanfällen starke Cyanose und Sistieren der Atmung. Exitus.

Leichendiagnose: Abgelaufener Typhus abortivus (?). Thrombose des linken Sinus petrosus und der angrenzenden Pialvenen. Erweichungsherde im linken Schläfenlappen.

Fall 34 (Thermann): A. E., 40 Jahre alt, wurde am 15. XI. 1899 unter der Diagnose Apoplexia cerebri aufgenommen. Angaben der Frau: Pat. war immer blaß und schwächlich. In den letzten 4 Jahren litt er öfter an schweren Schmerzanfällen in der Brust, die teils als Magenkatarrh, teils als Herzfehler von den Ärzten gedeutet wurden. Einige Male klagte er über Schwindel, hatte keine Ohnmachts- oder Krampfanfälle, keine Kopfschmerzen. 5 Tage vor dem Tode begann er über heftige Schmerzen in der linken Brustseite und in beiden Armen zu klagen. Auf eine subkutane Injektion schlief er die ganze Nacht ruhig. Am nächsten Tag bestanden wieder Kopfschmerzen, die sich in der Folge steigerten. 2 Tage später war Pat. sehr verändert. Nachmittags wurde er plötzlich bewußtlos, reagierte nicht auf Nadelstiche im rechten Arm. Nachts traten Krampfzuckungen auf. 17. XI. Exitus.

Obduktionsdiagnose: Thrombosis sinuum longitud., transversi utriusque, petrosi inf. sin. et Vv. piae matris. Hämorrhagia im linken Stirnlappen. Teilweise beträchtliche Coronarsklerose. Sklerose der Carotiden.

Fall 35 (Kockel): L. H., 17 Jahre alt, litt früher vorübergehend an Blutarmut, plötzlich traten Kopfschmerzen auf, dann Erbrechen und schwerste Benommenheit. Bei der Aufnahme am 17. XII. ist die Patientin blaß, von cyanotischer Hautfarbe. Sensorium ist benommen. Augen sind geschlossen, eng, reagieren nicht. Die Sehnenreflexe erhöht. Temp. 39,2°. Nach 2 Stunden Exitus.

Sektion: Erweichung der Hirnsubstanz um die Seitenventrikel. Thrombose der V. magna Galeni, des Sinus rectus und beider Sinus transversi. — Aorta auffallend eng.

Fall 36 (le Sage): E. F., 21 Jahre alt, aufgenommen am 15. III. 1892, leidet seit 2 Jahren an Bleichsucht, leichter Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Schwindelgefühl. Status: Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind anämisch, an der Herzspitze blasendes systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton stark klappend. Nonnensausen am Hals. Das rechte Parametrium ist etwas druckempfindlich, die Milz vergrößert. Es bestehen Kopfschmerzen. Es entwickelt sich ein leicht somnolenter Zustand mit stärkeren Kopfschmerzen. Pupillen erweitert und von träger Reaktion. Leukocyten 13—14000. Nachmittags Koma. Der Cornealreflex ist rechts nur noch schwach auslösbar, leichte Nackensteifigkeit. 20. III. Exitus letalis. — Klin. Diagnose: Anämie.

Leichendiagnose: Thrombose des Sinus rectus und der Meningealvenen der rechten Konvexität. Hämorrhagien im rechten Schläfenlappen mit Erweichung der Hirnsubstanz. Subdurale Hämorrhagien an der linken Hemisphäre. — Eitrige Perioophoritis dext. Anämie.

Fall 37 (Audry): Marie D., 31 Jahre alt, war von Jugend auf stark anämisch und litt an häufigen Kopfschmerzen. Vor einem Jahre hatte sie Wechselfieber. Seit 3 Wochen ist sie sehr schwach, äußerst müde, klagt über Übelkeit, Kopfweh und Schüttelfrost. Sie empfindet Schmerzen in den Gliedern und in den Augen. Dabei ist sie von wechselnder Blässe und sehr niedergeschlagen. 5 Tage vor der Aufnahme wurde unter starkem Blutverlust am 22. IX. ein Fötus von 9—10 cm Länge ausgestoßen. Am nächsten Tage Entfernung der Nachgeburt. Die Blutung steht, die Pat. ist noch äußerst schwach. Temp. normal, steigt in den nächsten Tagen bis 38,9°. Bei einer intrauterinen Spülung ist das Spülwasser etwas foetid, dann sanguinolent. 4. X. Klagen über Schwindel und Schmerzen im rechten Arm. Am nächsten Tage ist die Sprache verwirrt. Es besteht keine déviation conjuguée des Kopfes oder der Augen, doch sagt die Kranke selbst, sie möchte den Kopf immer nach rechts drehen. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Die Zunge weicht nach rechts ab. Sensibilitätsstörungen und Ameisenlaufen im rechten Arm. Der rechte Arm ist gelähmt, das Sprechen ist fast unmöglich. In den vorhergehenden Tagen bestanden auch Schmerzen in den Beinen und beiderseits leichte Ödeme über der Tibia. Die Bauchorgane sind in Ordnung. 6. X. Erster epileptischer Anfall mit Grimmassen und Konvulsionen, besonders linksseitig. Das Bewußtsein ist später getrübt, die ganze rechte Seite gelähmt. Allgemeine Hyperästhesie.

R. Plantarreflex herabgesetzt, Stirnkopfschmerz und nächtliches Erbrechen. Rechtsseitige Krämpfe vom Charakter der Jacksonschen Epilepsie dauern an. Rechtsseitige Facialisparese. Vorübergehende Gliederschmerzen, das Bewußtsein wechselt. Die Augen sind ohne Störungen. 2 Tage vor dem Tod 15 epileptische Anfälle, dann Koma. 19. X. Exitus.

Autopsie: Fast völlige Thrombose des Sinus longit. bis zum Torcullar Herophili, Thrombose des Sinus rectus, lontitud. inf., der beiden laterales und coron. Ekchymosen der Hirnsubstanz, rote Erweichung im Centrum ovale. — Myocard blaß, rechte Herzwand sehr dünn, Klappen intakt. Enge Aorta. Fettdegeneration der Leber und Milz. Uterus 7 cm lang mit Placentarresten.

Fall 38 (Dörr): Ein 38jähriger Arzt war vor 12 Tagen mit dem Rad gestürzt bezw. umgefallen, ohne sich zu verletzen. Am Abend klagt er über Kopfschmerzen und Übelkeit, ebenso in den nächsten Tagen; trotzdem konnte er seinem Beruf nachgehen. Er wurde jetzt bewußtlos eingeliefert, soll in der Nacht somnolent, teilweise stark erregt gewesen sein. Gegen Mitternacht treten heftige Konvulsionen des ganzen Körpers auf bei bestehender tiefer Bewußtlosigkeit. Da bei der Aufnahme von einem der Ärzte Eiter in der Nase bemerkt wurde, wurde wegen Verdacht auf Empyem der rechten Stirnhöhle dieselbe aufgemeißelt. Es bestand keine Entzündung. Die Bewußtlosigkeit dauert an. Am folgenden Tag Pulsverlangsamung, klonische Krämpfe, besonders in den oberen Extremitäten und im Gesicht. Aderlaß. Nach 3 Tagen unter Zunahme der Konvulsionen Exitus.

Sektion: Subkutane und subperiostale Blutinfiltration am Occiput. Thrombose des Sinus longit. und der abgehenden Venen, der Venen der tela chorioidea, der Vena m. Galeni, des linken Sinus transvers. Kleine abgegrenzte Apoplexie in der Zentralwindung. Dilatatio cordis, leichte parenchymatöse Degeneration beider Nieren.

Fall 39 (Halff): E. B., 18 Jahre alt, aufgenommen am 5. XII. 1899. Seid der Kindheit soll ein Nasenleiden (Polypen?) bestehen und Chlorose. Seid einigen Tagen Klagen über Kopfweh, die sich auf Pulver nicht bessern. Starkes Weinen, Erbrechen, viel Schlaf, keine Krämpfe. Heute Morgen wurde Patientin „bocksteif" im Bett gefunden, sie redete nicht mehr, sie ließ unter sich gehen, angeblich konnte sie noch beide Hände auf den Kopf legen. Periode postponiert, zuletzt vor 6 Wochen. 5. XII. Die Kranke wird bewußtlos eingeliefert, ist sehr blaß, sie kann vom Bade aus mit Unterstützung ins Bett gehen, keine Krämpfe oder Zuckungen. Bei Aufforderung kann der rechte Arm gehoben, der linke absolut nicht gerührt werden. Aktive Be-

wegungen der unteren Extremitäten erhalten, hie und da spontanes Emporziehen der Beine. Pat. seufzt von Zeit zu Zeit tief. Sie läßt Urin unter sich. Pupillen eng, reagieren. Ohrenbefund normal. Zunge wird nicht über die Zahnreihe herausgestreckt. Patellarreflexe sind beiderseits etwas gesteigert, links stärker als rechts. Kein Fußklonus. Auf Anruf reagiert Pat. mit einem weinerlichen Schrei. Augenhintergrund normal. Puls 90. 6. XII. Pat. verschluckt sich beim Trinken. Es besteht leichte Nackensteifigkeit. Der Zustand ist soporös. Geringe Reaktion auf Anruf in unartikulierten Lauten. Der rechte Arm wird gehoben, der linke nicht. Am nächsten Tage ist die Kranke klarer, bewegt den rechten Arm. Schmerzen in der rechten Halsseite und Verschlucken. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die linke Gesichtshälfte ist ausgiebiger beweglich als die rechte. Sopor von lautem Schreien unterbrochen. Puppillenreaktion in Ordnung. Horizontaler Nystagmus. Nachmittags wird auch der linke Arm spontan auf die Brust gelegt. Sonst wenig Reaktion, stärkeres Verschlucken. Die Lumbalpunktion am folgenden Tag ergibt 50 ccm erst klare, dann sanguinolent werdende Flüssigkeit von 9 cm Druck. Im Urin Aceton, das bald wieder verschwindet. Starke Schweiße. Allmählich zunehmendes Koma, konjugierte Deviation der Bulbi nach rechts. Trachealrasseln. 11. XII. Exitus. — Anatomische Diagnose: Chlorose, marantische Thrombose des Sinus longitud. sup. Sinus transversi, Sinus rectus und V. m. Galeni, der Plexus chorioideus med. und lateral., starke Pacchionische Granulationen, Encephalo-malacia rubra thalami optici utriusque et nuclei caudati sin. — Degeneratio adiposa cordis, Embolia rami inf. art. pulm. dext. Emphysema et Oedema pulmonum.

Fall 40 (Krönig): 18jähriges, ziemlich kräftiges Mädchen leidet seit 2 Jahren an starker Blässe der Haut und der Schleimhäute und ist wegen Bleichsucht in Behandlung. Während 3 Tagen nicht zu heftiges Kopfweh im Hinterhaupt. Am 17. I. 9 Uhr abends wird Patientin nach mehrstündigem Klavierspielen plötzlich schweigsam und reaktionslos, macht mit dem Oberkörper regelmäßige Zwangsbewegungen. Der Zustand dauert bis gegen Morgen an. Es besteht vollständige Bewußtlosigkeit, die Gesichtsfarbe ist blaß im Gegensatz zu dem prall gefüllten Gefäße der Conjunctiva. Pupillen sind different; Strabismus divergens. Normale Temperatur, Puls verlangsamt. Reflexe auf ein Minimum herabgesetzt, jedoch im Bereich der Extensoren auf Berührung Zuckungen. Nackensteifigkeit, Kontraktion der oberen Extremitäten. Gegen Mittag treten heftige Krämpfe ein, Gesicht ist livid gerötet, die Venen an den Schläfen, Stirn und Hals treten deutlich hervor. Die Bulbi ragen starr und groß aus den

Augenhöhlen. Pupillen sind maximal erweitert. Cheyne-Stokessches Atemen, totale Lähmungserscheinungen über den ganze Körper hin. Exitus.

Sektionsbefund: Thrombose des Sin. longit., der Sin. rectus und transv. sin. ebenso der V. m. Galeni. Ausgedehnte Zertrümmerung der Hirnsubstanz in den Stammganglien und der Rinde.

Fall 41 (Meinel): Thekla I., 22 Jahre alt, war von Jugend an sehr bleich. Seit 4—5 Tagen klagt sie häufiger über Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Am 12. I. 1900 verließ sie ihr Elternhaus, angeblich weil sie in anderen Umständen sei. Sie nahm in München einen Dienst an, mußte ihn wegen heftiger Kopfschmerzen öfters unterbrechen. Später trat einmal Erbrechen auf. 21. II. Häufiges Erbrechen. Pat. wurde bewußtlos im Abort aufgefunden. Sie drängte mit dem Kopf in die Wand, schlug mit den Händen um sich, es bestand Trismus und Urininkontinenz. — Krankengeschichte: Temp. 37,8°, Puls 80—120. Deviation des Kopfes und der beiden Bulbi nach rechts. Pupillen gleichweit, reagieren. Cornealreflex fehlt. Das Bewußtsein ist aufgehoben, die Zähne werden aufeinander gepreßt, der rechte Arm ist etwas paretisch, ebenso der rechte Facialis. Im rechten Bein besteht ein tonischer Streckkrampf. Gravidität im 2. Monat. Am 23. II. große Unruhe, beide Arme werden bewegt, alle Gelenke sind erschlafft. Opisthotonus. Morgentemp. 41,3°, Puls 132. Krampfanfälle, den letzten um 4 Uhr. Danach ruhiger Schlaf. Cornealreflex vorhanden, Pupillarreflex erloschen. Pupillendifferenz. Gesicht nach rechts gewandt. Beide Bulbi ziemlich stark prominent. Conjunctivae injiziert. Unter Koma und Erbrechen Exitus.

Anatomische Diagnose: Thrombose des Sin. longit. und beider transversi, der V. m. Galeni und der abgehenden Hirnnerven. Maceration der Balkensubstanz. Blutpunkte in der linken Hemisphäre Thrombose der Lungenarterien und -venen und einiger Lebervenen.

Fall 42 (Pasteur): I. H., 20 Jahre alt, wurde am 20. XI. aufgenommen im tiefen Koma. Sie war von Kindheit an zart und schwächlich, vor 5 Jahren soll sie ein Herzleiden und einen hysterischen Anfall gehabt haben. Seit 2 Jahren klagt sie über morgendliche Müdigkeit. Die jetzige Krankheit begann vor etwa 8 Tagen mit Erbrechen. Müdigkeit und Kopfschmerzen wechselten mit Wohlbefinden ab. Vor 2 Tagen stand sie abends auf, schlief nachts nicht, wurde den folgenden Tag bewußtlos gefunden mit (wahrscheinlich rechtsseitiger) Facialisparese und Lähmung der linken Körperhälfte. Urininkontinenz. Status vom 22. XI.: Es besteht schon Decubitus. Tiefe Bewußtlosigkeit, die Augen bewegen sich unabhängig voneinander.

Strabismus. Pupillen ziemlich eng und gleich. Oberflächliche beschleunigte Atmung, Knierefleхe gesteigert, kein Fußklonus. Vorübergehende Kontraktur der Glieder, keine klonischen Spasmen. Abends vollständiges Koma. Patientin stirbt mit Untertemperaturen nach einem Bad.

Autopsie: Thrombose des Sinus longit. sup., des Confluens sinuum, des Sinus rectus und transvers. dext. Rote Erweichung des Thalamus opticus und des rechten Corpus striatum. Links im Mark vereinzelte Blutungen.

Fall 43 (Charmeil): M. C., 24 Jahre alt, aufgenommen 11. IX. 1888. Mit 15 Jahren hatte Patientin Chorea. Seit 2—3 Jahren Bleichsucht. In letzter Zeit eine Erkältung mit Gliederschwere, Anorexie, Erbrechen und Verstopfung. Vor 8 Tagen machte sie einen langen Gang über Land in der Sonne. Anschließend daran bekam sie abends heftige Kopfschmerzen, die seither dauern und mit Appetit- und Schlaflosigkeit verbunden sind. Bei der Aufnahme bis auf Kopfschmerzen und Lichtscheu normaler Befund. Blut von blasser Färbung, keine Lähmung, keine Kontrakturen, keine Reflexanomalien. 15. IX. Pat. ist heute sehr niedergeschlagen. Von mittags an treten aller 10 Minuten Krämpfe auf, die 3—4 Minuten dauern, in der Gesichtsmuskulatur beginnen und sich auf die Extremitäten fortsetzen. Pupillen reagieren auf Licht und sind gleich. Hyperästhesien der Haut, Steigerung der Reflexe, keine Lähmung, kein Erbrechen, keine Urinretention. Die Krisen können nur mit Eklampsie verglichen werden, tiefes Koma von starkem Schreien unterbrochen. Vor dem Exitus am 17. IX. Erschlaffung der Glieder. Pupillen reagieren rechts nicht, links ein wenig. Keine Anfälle. Sensibilität aufgehoben. Patellarreflexe fehlen.

Autopsie: Thrombose des Sinus longit., des Confluens sinuum, des rechten Sinus transv. und der V. m. Galeni. Erweichungen in der Konvexität beider Hemisphären im Optikuszentrum.

Fall 44 (Bergeat): S. I., 21 Jahre alt, leidet seit einem halben Jahr an stechenden Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Appetitlosigkeit. Bei der Aufnahme am 6. II. 91 wird die Diagnose Chlorose gestellt. Anämisches Aussehen, am Herzen systolisches Geräusch. Es treten halbseitige Kopfschmerzen auf, die sich langsam verschlimmern. Schweißausbrüche, Schweratmigkeit, Apathie, Delirien. Inkontinenz von Stuhl und Urin. Temp. anfangs normal, steigt langsam bis auf 40,4° vor dem Tode. 11. II. Krämpfe und Zuckungen, Opithotonus, Rasseln in der Lunge, Exitus.

Path.-anat. Diagnose: Thrombose des Sinus longit., perpendicul., der V. m. Galeni und der Gefäße der Seitenventrikel nach Stauungs-

apoplexie, nach Chlorose. Seitenventrikel etwas erweitert, wenig Flüssigkeit unter der Pia. Lobuläre Pneumonie im rechten Oberlappen. Alte Adhäsivpleuritis rechts. Thrombenbildung im rechten Arm.

Fall 45 (Thermann): I. S., 20jährige Weberin, wird am 10. VIII. 1903 bewußtlos aufgenommen. Angaben der Begleitperson: Pat. hatte vor einem Monat einen Abort, dem wiederholte Blutungen vorausgegangen und gefolgt waren. Diese sollen während der zwei letzten Wochen gestanden haben. Status: Schwächliche Konstitution, gelblich blasse Haut und Schleimhäute, leichte Ödeme. Die Kranke ist im höchsten Grad benommen, spricht nicht, läßt Fäces und Urin unter sich gehen, scheinbar keine Sensibilitätsstörungen. Leichter Tremor der Hände. Sehnenreflexe erhalten. Andeutung von Fußklonus. Erschwerte Atmung. Temp. 36,8°, Puls 120. — Blut sehr dünnflüssig, rote Blutkörperchen ungefähr 1000000, Hgb. 20—30%, Leukocyten scheinen vermehrt. — Druckempfindlichkeit in der unteren Bauchgegend, wo eine Resistenz zu palpieren ist, mit gedämpftem, tympanitischem Schall. Im Stuhl Bothriocephaluseier. Nach einem Tag Exitus. — Klinische Diagnose: Anämia gravis post abortum. Pelveoperitonitis. Helminthiasis.

Autopsie: Thrombosis sinus longitud. sup. et recti et transversi et venarum piae matris. Emollitio lobi front. sin. Anämia universalis Bothriocephalus latus. — Uterus in statu puerperali. Endometritis, Pyosalpynx et oophoritis sin. Peritonitis seropurulenta diffusa. Pyelonephritis dext.

Fall 46 (Schilling): Sophie B., 15 3/4 Jahre alt, früher nie erheblich krank gewesen, ist seit 3 Jahren sehr bleichsüchtig. Seit Anfang November 1891 besteht heftiger linksseitiger Kopfschmerz, der sich sehr steigert. Keine Reizungs- oder Lähmungserscheinungen. Sensorium frei. 12. XI. Bewußtlosigkeit, keine Nackenstarre, Gesicht stark gerötet. Pupillen mittelweit, reagieren nicht. Augen stehen koordiniert. Trommelfell beiderseits normal. Augenhintergrund: rechts und links Stauungshyperämie, schwacher Trismus, Reflexe etwas gesteigert. Gesicht gerötet, gedunsen, hinter den Ohren kein Ödem. Beide Jugularvenen gleichstark gefüllt. 17. XI. Exitus.

Sektionsbefund: Thrombose des linken Sinus transvers. Hydrocephalus int. dupl., Erweichungsherd im rechten Thalamus opticus, im linken Großhirn zerstreute linsengroße Erweichungsherde. — Hypostase der Lungen. Aorta sehr eng. Herz nicht vergrößert, geringe Fettdegeneration der Leber, Milz, Nieren normal.

Fall 47 (Walko): Patientin A. C., 49 Jahre alt, wurde am 18. IV. 1902 in der gynäkologischen Klinik operiert wegen Ausfluß, Metro- und Menorrhagien (Episiotomie, Exstirpation eines fibrösen

Polypen mit nachfolgendem Curettement ohne Narkose). In früheren Jahren Rippenfell- und Lungenentzündung. 21. IV. Kopfschmerzen. In den folgenden Tagen werden dieselben stärker, es kommt Erbrechen hinzu. Zittern der Hände. Temp. 38,6°. 24. IV. Starke psychische Erregung. Verlust des Sprachvermögens, Sopor, der langsam tiefer wird. 29. IV. Anscheinend tiefer Schlaf, Temp. 37,4—38,5°, Puls 108—114. Pupillen reagieren normal, die linke ist weiter als die rechte. Nase und angrenzende Partien cyanotisch verfärbt. Linke Nasolabialfalte weniger ausgesprochen. Trismus, Opisthotonus, Kontraktur der Nackenmuskeln, verstärkter Tonus und Zittern der oberen Extremitäten. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, kein Fußklonus. Sensibilitat vermindert. Nach dem Status lautet die klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis e causa ignota. Nephritis chronica, Decubitus. (Schwächliche Konstitution, blasse Hautfarbe.) Blutbefund: rote Blutkörperchen 4 450000, weiße Blutkörperchen 27000, Hgb. 72,8%. Polynukleäre Neutrophile 81,86%, kleine Lymphocyten 6,35%, große Lymphocyten 4,49%, Übergangsformen 6,81%, polymorphkernige Eosinophile 0,66%. Absolute und relative Vermehrung der polynukleären und neutrophilen Zellen und der Übergangsformen.

Unter Zunahme der Cyanose, Starre und Temperaturanstieg auf 39°, Puls 120, erfolgt der Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Chiari) Thrombosis sin. transversi dext. et confluentis sinuum nec non V. magna cerebri subsequente oedemate et haemorrhagia multiplice cerebri. — Myomata uteri (Status post exstirpationem polypi uteri). Thrombosis venarum perivaginalium. Embolia ramorum art. pulmonalis. Morbus Brightii chron. Tuberculosis obsoleta apicum pulm.

Fall 48 (Andrew): Elise S., 20 Jahre alt, aufgenommen den 29. VIII. 1865. Bis vor einem Jahr war sie stets gesund. Seither Aufhören der Periode und Zeichen von Anämie. Hauptsächlich Schwäche und Anämie. Ödem der Knöchel. Schmerzen in der linken Seite. Es entstehen leichte, dann heftige Stirnkopfschmerzen, die Patientin am Schlafen hindern. 4. IV. Wiederholtes Erbrechen. Nachts Delirien. Am nächsten Tag Anästhesie, Koma, irregulärer Puls, Exitus.

Sektion: Thrombose des Sinus vectus, der V. m. Galeni mit Ästen und des Sinus transvers. Subarachnoideale Blutungen, einzelne Erweichungsherde im Mark und den Zentralganglien, Lungenembolie, subendokardiale Ekchymosen.

Fall 49 (Bergeat): 35 Jahre alte Patientin; mit 10 Jahren hatte sie einen Krampfanfall, mit 20 Jahren Chlorose. Seit ca. einem Jahr ist sie leidend. Die Krankheit sei plötzlich aufgetreten mit Krämpfen,

ähnlich denen der Epilepsie. Die Krämpfe dauerten 3—4 Tage an unter völliger Bewußtlosigkeit und starker Unruhe. Die Anfälle wiederholten sich. Währenddessen glaubt Pat., Leute vor sich zu sehen und sich belästigt, namentlich von Fliegen. Nach jedem Anfall Abnahme der psychischen Kräfte. Urin und Stuhl ließ die Kranke unter sich und war sehr unreinlich. Überführung in die Irrenanstalt. 5. II. 91. Patientin ist wieder bewußtlos, rasselt und schäumt aus dem Mund. Die rechte Pupille ist erweitert, die linke verengt. Es besteht Gaumensegellähmung. Tremor der rechten Körperteile bei Berührung. Nackenstarre, Bewußtlosigkeit, der linke Arm bleibt gelähmt. Auf der rechten Lunge feuchtes Rasseln. Pupillenreaktion wechselt, am nächsten Tage ist die linke erweitert. Die rechte obere Extremität führt beständig zuckende Bewegungen aus, die linke Gesichtshälfte ist etwas verzerrt. 8. II. Unter ähnlichen Erscheinungen Exitus.

Path.-anat. Diagnose: Autochthone Thrombose im rechten Sinus transversus mit intermeningealer Apoplexie. Mächtiger Bluterguß im Subduralraum. Terminale und croupöse Pneumonie im rechten Unter- und rechten Oberlappen, Alte Adhäsiv-Pelveoperitonitis, lobuläre Cirrhose in den Lungen.

Fall 50 (Richter): Beckmann, 33 Jahre alt. Im vergangenen August wurde die Diagnose unkomplizierte Paralyse gestellt. Seit Anfang Januar Diarrhoen. Am 17. I. traf ihn ein paralytischer Insult, er blieb danach auffallend benommen. Abwechselnd unter Benommenheit und äußerster Lebhaftigkeit derselbe Zustand bis zum 1. Februar. Seither ist er wie gelähmt an allen Gliedern, die Augäpfel rollen langsam. Temp. 38,3°, Puls 116. Am 4. Exitus.

Sektion: Thrombose des Sin. longit. der Sinus transversi und der Pialvenen. Im Ileum und Colon grauer Belag der Schleimhaut.

Fall 51 (Hugnenin): P. H., 23 Jahre alt, recht schwächlich, liegt seit 17 Tagen an schwerem Typhus krank. Am 18. Tag beginnende Bronchopneumonie. 19. Tag morgens leichter Schüttelfrost. Temp. 39,9°, Puls 120. Heftige Schmerzen im Kopf, hauptsächlich in der Stirngegend. Lautes Delirieren. Anhaltendes Flockenlesen und Sehnenhüpfen. Keine Parese. Pupillen sind beiderseits weit, reagieren schlecht. Auf den Lungen Bronchopneumonie. Gegen Abend treten Unbesinnlichkeit, konvulsive Symptome der Arme, Schüttelkrämpfe und bedeutende Muskelstarre der Beine auf. 20. Tag unverständliche Delirien, Nackenstarre und Retraktion des Kopfes. Pupillen weit und starr. Detrusorparese. Exitus. — Diagnose: eitrige Meningitis.

Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitud. und beider transversi. Venenthrombosen in der Pia. Kapillarapoplexien der Cortex, Blutfülle und Ödem des Hirns. Pfröpfe in der Pulmonalis, Bronchopneumonie. Keine hämorrhagischen Infarkte.

Fall 52 (Bücklers): O. G., 16 Jahre alt, aufgenommen am 17. XII. 1890. Patientin war früher stets gesund. Vor 2 Tagen erkrankte sie plötzlich mit Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen. Von da an war ihr Wesen verändert. Status: anämisch aussehendes Mädchen, grazil gebaut. Das Sensorium ist etwas benommen. Heftige tiefsitzende Stirnkopfschmerzen und Schmerzen im Schulter- und Hüftgelenk. Rechter M. levator palpebrae paretisch, keine Hemianopsie, keine Stauungspapille. Die rechte Pupille ist weiter, reagiert auf Lichteinfall schwächer als die linke. Sensibilität und Motilität normal. An beiden unteren und der rechten oberen Extremität bestehen Coordinationsstörungen. Ataxie und Muskelsinn intakt. Patellarreflexe deutlich abgewächt, besonders linkerseits. Erster Ton an der Herzspitze unrein, weiches Geräusch. 18. XII. Zunahme der Somnolenz ebends Koma. Kataleptische Stellungen. Später bildet sich eine Genickstarre aus. Temp. 38—38,7°. 22. XII. Rechte Pupille ist weiter als die linke, reagiert wenig. Die Sensibilität ist ungestört. Die Motilität des linken Beines nimmt ab. Strabismus divergens des rechten Auges. Puls steigend bis 120. Temperatur wie oben. 4. I. Exitus.

Sektion (nur des Schädels): Thrombose des Sin. longitud. sup., des Sinus rectus und transversus sin. und der Vv. cerebrales sup. Multiple Erweichungsherde.

Fall 53 (Ehrendorfer): C. P., 22 Jahre alt. Wurde am 26. VI. 1890 gebärend aufgenommen. Spontane und normale Geburt und Nachgeburt. Normales Wochenbett. Die Wöchnerin stillte das Kind selbst. Am 10. Tag verließ sie das Bett, am 11. Tag ergriff sie plötzlich Scwindel, es stellten sich Übelkeit, Erbrechen schleimiger Massen, Kopfschmerzen, Ziehen und Kältegefühl an den rechtsseitigen Gliedmaßen ein. Die rechte Pupille ist etwas weiter. Pat. gibt klare und richtige Antworten, zeigt nur zeitweise leichte Verwirrung. Temp. 37, später 38°. Krampfartige Bewegungen im rechten Arm, dann im rechten Bein. Sensibilität an den Extremitäten erhalten. Nach einer Stunde tritt Erbrechen ein. Am nächsten Tag erschwertes Sprechen, Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, Rötung des Gesichtes und Stirnrunzeln. Der rechte Mundwinkel ist nach oben verzogen, die Zungenspitze weicht nach rechts ab. Die Pupillen sind erweitert. Zwangsstellungen. Unter Abnahme des Sensoriums und zunehmendem Kollaps tritt der Exitus 17 Stunden nach dem Ohnmachtsanfall ein.

Sektionsbefund: Embolia et thrombosis sinus falciformis sup. et venarum durae et piae matris, subsequente haemorrhagia subdurali et intermeningeali. Encephalomalacia lobi front. utriusque et lobri parret. dext. Thrombosis sinuum transversalium et venae jugularis sinistrae. in puerperio. Uterus normal, dunkle Gerinnsel in den Uterinvenen.

Fall 54 (Thikötter): Die Arbeiterin Anna Grainer, 24 Jahre alt, zum zweiten Male Gravida, suchte am 9. VI. 1891 die Frauenklinik in München auf. Bei der ersten Entbindung vor 2 Jahren traten Krampfanfälle mit Verlust des Bewußtseins auf, sonst Anamnese o. B. Am 13. VI. 5 Uhr morgens beim Aufstehen Klagen über Kopfschmerzen, woran sie öfters zu leiden pflegte. Nach einer halben Stunde erfolgte der erste Krampfanfall und wiederholte sich 6—7 mal bis gegen $^1/_2$9 Uhr. In der Klinik nach Kupieren der eklamptischen Anfälle mit Chloralhydrat und leichter Chloroformnarkose trat Spontangeburt ein und spontane Ausstoßung der Plazenta. Das Kind war tot geboren. Pat. klagt über Schmerzen im Kopf und in der Magengegend. Normaler Verlauf des Wochenbetts in der Klinik. Entlassung am 20. VI. 7 Tage später trat abends zum erstenmal wieder Kopfschmerz auf, ferner bestand Tränenträufeln und Lichtscheu. Am 30. VI. brachen Krämpfe aus, das Gesicht war blau, die Augen verdreht und die Pupillen nach auswärts gerichtet. Ferner bestand Trismus und Opisthotonus. Zeitweise Schaum vor dem Mund. Die Glieder waren völlig starr. Die Hände eingekrallt. Puls 80—90, voll. Nachmittags Exitus letalis.

Todesursache: Frische Thrombose des linken Sinus transversus, der V. jug. int., des Sin. rectus und der V. m. Galeni. Sekundäre meningeale Stauungsalpopexien in den vorderen Wandpartien der Seitenventrikel. Hämorrhagischer Infarkt der Adergeflechte. Hydrocephalus acutusint. und Dilatation des 3. und 4. Ventrikels. — Hochgradige allgemeine Anämie. Embolie eines Astes der linken Lungenarterie, hämorrhagische Infarkte des linken unteren Lungenlappens. Thrombus im Hauptstamm der rechten Lungenarterie. Uterus normal.

Fall 55 (Wilser): E. H., 19 Jahre alt. Sie half am 12. VII. bei größter Hitze bei der Heuernte und strengte dabei sich sehr an. Schon bei der Arbeit bekam sie Kopfschmerzen, die sich nachts steigerten. Am nächsten Tage traten Schmerzen und Gefühl der Schwere in den Armen und nach 3 Tagen Genickkrampf auf. Die Schmerzen in den Armen, später auch in den Beinen, dauerten fort. 19. III Krampfartige Zuckungen im Gesicht und Extremitäten. Mittags Somnolenz und Bewußtlosigkeit. Die Krämpfe bestanden weiter. Auf dem

Transport ins Spital hatte sie Nasenbluten, bei der Aufnahme war sie bei vollem Bewußtsein, hatte große Schmerzen und Krämpfe im linken Arm. — 21. VII. Status: Leichter Strabismus convergens, Pupillen normal. Augen geschlossen. Die Lider zeigen starke Venenfüllung, besonders links, wo auch Conjunctivitis besteht. Rechte Seitenlage und Genickkrampf. Der Bauch ist kahnförmig eingezogen und gespannt. Keine Paresen, Kontrakturen oder Anästhesien, Hörschärfe bds. normal. Temp. 38,2°, Puls 60. Am nächsten Tage spricht die Patientin nichts. Der Puls ist sehr schnell, das Gesicht stark gerötet. Die Respiration unregelmäßig. Sie führt seltsame, große Kraft erfordernde Bewegungen mit beiden Armen aus. Der linke Bulbus prominiert auffallend. Linke Pupille ist weiter als die rechte, das linke Auge ist geschlossen, das rechte offen. Mittags: Kontraktur im linken Sternocleidomastoideus. Bauch stark eingezogen. Klonische Krämpfe in den Armen. Pupillen bds. eng Nystagmus links. Die Füße werden in Equino-Varusstellung gehalten. Das Bewußtsein ist geschwunden. 23. VII. Krämpfe in den Armen und den Gesichtsmuskeln. Ophthalmoskopische Untersuchung: links alte Hornhauttrübung. Conjunctivitis. Prominierende Bulb. besonders stark links. Pupille lings eng, rechts 3 mal weiter, bds. gut beweglich. Spiegeluntersuchung: rechte Papille geschwollen. Venendilatation ziemlich weit bis in die Retina hinein. Papillenkontur verwaschen. Sie selbst von grauweißer Farbe. Links nicht untersucht wegen Enge der Pupille. Abwechselnder Strabismus divergens. Reaktion auf Licht und Berührung sehr gering. — Keine Konvulsionen. Inkontinenz von Urin und Fäces. Abends treten klonische Krämpfe in beiden Armen auf bis zum Exitus. Temp. 40,2°, Puls 100.

Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitud. sup. bis in den Confluens sinuum und die Pialvenen. Thrombose des Sinus transvers. dext. und longitud. inf., der V. m. Galeni, der beiden Vv. basilares bis in den rechten Plexus chorioideus. Zahlreiche kleine Blutherde in der Rindensubstanz. Thrombose der linken V. ophthalmica sup. und inf. bis in den Sinus cavernosus. Links Hydrops vaginae n. optici. — Sugillationen im Epicard. Kleine Hämorrhagien in der Leber und im Dünn- und Dickdarm.

Fall 56 (Bücklers): Charlotte K., 32 Jahre alt, wird am 21. I. 1886 bewußtlos eingeliefert. Seit 1 Jahr leidet sie zeitweise an Kopfschmerzen, seit 4 Tagen hat sie wiederum starke Kopfschmerzen mit Erbrechen und Hitzegefühl. Sie wurde heute besinnungslos und reaktionslos aufgefunden, ließ alles unter sich gehen, hatte Erbrechen. Mit der rechten oberen und unteren Extremität schlug sie um sich, während die linken bewegungslos liegen blieben

Früher hatte sie keine ähnlichen Anfälle. — Status: Bauchdecken schlaff mit Schwangerschaftsnarben. Sensorium benommen. Deviation der Bulbi nach rechts. Mund fest geschlossen, Facialis sonst normal. Starke Parese der linken Extremitäten. Grobe Sensibilität erhalten. Patellarreflexe beiderseits erheblich gesteigert, kein Patellar- oder Fußklonus. Am folgenden Tag ist das Sensorium etwas freier. Es besteht Ptosis des linken oberen Augenlids, der linke Mundwinkel steht deutlich tiefer als der rechte. Mehrmaliges geringes Erbrechen. In den nächsten Tagen entwickelt sich tiefes Koma, der Kopf wird krampfhaft nach der linken paretischen Seite gewandt. Eigentümlich zitternde und wippende Bewegungen des Körpers. Parese des rechten Abducens. Cornealreflexe und Pupillenreaktion fehlen. Exitus am 27. I. Post mortem Körpertemp. 42,8°.

Sektionsbefund: Thrombose des Sinus long. sup., des Sinus cavernosus sin. und Sinus petrosi sup. sin., ebenso der Sinus perpendic. und transversi beiderseits inklusive des Confluens sinuum. Thrombose des Vv. sup. cerebri et med., der V. m. Galeni und aller kleineren Hirnvenen und deren Äste. Multiple kleinere hämorrhagische Erweichungen in der linken Großhirnhemisphäre und im rechten Schläfenlappen. — Im Uterus ein Embryo der 7. Woche.

Fall 57 (Wimmer): Ein 23 jähriger Drechsler wurde am 5. III. 1906 unter der Diagnose Apoplexia cerebri eingeliefert. Frühere Anamnese o. B. Keine Cerebralia vorhanden bis in die allerletzten Tage, in denen Pat. dann und wann über Kopfschmerzen geklagt hat; heute während der Arbeit trat plötzlich eine Lähmung des rechten Armes auf, Schütteln über den ganzen Körper, kein Bewußtseinverlust. Pat. konnte gestützt nach Hause gehen. Gegen Abend auch Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, geringe Benommenheit. Bei der Aufnahme 3 klonische Anfälle im linken (??) Arm[1]), von einer halben Minute Dauer. Temp. 37,8°. Pat. ist völlig klar, aber kongestioniert und erschöpft, beantwortet Fragen korrekt. Keine aphatischen Störungen. Pupillen gleich, reagieren prompt. Erkennbare Parese des rechten Mundfacialis. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt rechts frische Bißwunden. Komplette Parese des rechten Arms, partielle des rechten Beins. Sehnenreflexe überall erhöht, am meisten rechts. Doppelseitiges Babinski-Phänomen. Keine fixe Deviation des Kopfes oder der Augen. Keine Genickstarre, keine Augenmuskellähmungen. Zahlreichen Rhonchi über beiden Lungen, Herztöne verdeckend. Puls gespannt, regelmäßig, Arterien etwas rigide. Krampfanfall mit klonischen Zuckungen in der rechten

[1]) Die beiden Fragezeichen befinden sich im Original.

Körperhälfte, auf die linke übergreifend. Dauer 1 Minute. Während des Anfalls ist Pat. cyanotisch, benommen, tiefseufzend. Koma, Secessus urinae. Am nächsten Tag Temp. 37,8—38,2°. Fast ständig kleine Anfälle, von größeren unterbrochen. Starkes Benommensein. Konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Pupillen reagieren träge. Ophthalmoskopie fast unmöglich. Vielleicht geringe Schwellung der Papille mit etwas prallen Gefäßen. 7. III. rechtsseitige Hemianalgesie, Paraphasie, Dyspnoe, Rasseln über beiden Lungen. Mehrere Anfälle, später Einzelzuckungen und tiefes Koma bis zum Exitus am 9. III.

Sektionsbefund: Thrombose der Sinus longitud., transversi, cavernosi bis in die Pialvenen. Ödem der Pia mater. Hämorrhagien in der linken Zentralwindung und im linken Occipitalpol. Miliare Blutaustritte. — Tuberkulöse Cavernen beider Lungen fibröse Pleuritis. Dilatatio cordis, Steatosis hepatis, Degeneratio parenchymatosa lienis et renum. Tuberkulös Ulcerationen im Coecum.

Im folgenden Falle sind keine Hirnsinus thombosiert, sondern nur Pialvenen, indessen sind die Erscheinungen dieselben wie bei der eigentlichen Sinusthrombose.

Fall 58 (Thermann): A. S., 37 Jahre alt, aufgenommen am 10. VI. 1902. Seit 3 Jahren leidet Patientin an Husten, vor 7 Monaten bekam sie stechendes Gefühl in der Kehle und vermehrten Husten. Seit einigen Tagen sind die Beine und der größte Teil des Körpers angeschwollen. — Status: Schwächliche Patientin von blasser Hautfarbe, leichte Cynaose und Ödeme. Doppelseitige Tbc. pulmonum mit Bazillose. In der folgenden Nacht hatte Pat. Krampfzuckungen mit nur kurzen Pausen. Sensorium unklar. Temp. 37, 7°, Puls 120. 12. VI. Mehrere Krampfanfälle. Das Sensorium ist völlig umnebelt, der Nacken etwas steif. Pupillen normal, keine Lähmung. Am nächsten Tage oft eintretende Krampfanfälle. Der Zustand ist unverändert. Lumbalpunktat: blaß-gelb, nicht völlig klar. Schwache Eiweißreaktion. Mikroskopischer Befund: Rote und weiße Blutkörperchen in geringer Menge. Exitus. — Klinische Diagnose: Tbc. pulm. et laryngis. Degeneratio amyloidea renum. Meningitis tuberculosa.

Obduktion: Thrombosis venarum piae matris et haemorrhagiae intermeningeales praesertim in Fossa Sylvii sin. Encephalomalacia rubra lobi frontalis dext. — Tbc. pulm. chron. adhaesiva. Tuberkulöse Ulcera des Ileum und Coecum. Amyloiddegeneration der Nieren und beginnend in der Milz. Macies.

Die beiden folgenden Fälle sind die einzigen, die nicht ad exitum kamen und in Genesung ausgingen.

Fall 59 (Wolf): Einem 26 jährigen Patient wurde es auf dem Heimweg von einem Tanzvergnügen plötzlich schwarz vor den Augen, er bekam heftige Kopfschmerzen und wurde besinnungslos. Nachts erbrach er. Am folgenden Tag hatte er Kopfschmerzen, das Bewußtsein war zurückgekehrt. Es bestand Nackenstarre, Lähmungserscheinungen fehlten. Ohren und Augenhintergrund waren normal. Anamnestisch bestand: „Herzerweiterung". Status: Temperatur mäßig erhöht, Puls normal. Motorische allgemeine Unruhe, aufgeregtes Wesen, hastiges Sprechen, Stimmung gedrückt und reizbar, starke Kopfschmerzen. Gesichtsfarbe gerötet, Ausdruck ängstlich. Hyperästhesie der Kopfhaut, namentlich über der Stirn, keine Nervendruckpunkte. Der rechte Bulbus steht vor. Die rechte Conjuctiva und das rechte Oberlid sind ödematös. Augenhintergrund: rechts deutlich vermehrte Schlängelung und Füllung der Netzhautvene. Sehschärfe normal, Lichtscheu. Am nächsten Tag hatte Exophthalmus zugenommen. Nach langsamem Zurückgehen der Erscheinungen Entlassung in häusliche Pflege.

Fall 60 (Erlenmeyer): Fräulein L., 35 Jahre alt, litt vor 10 Jahren an Peritonitis, wurde mit Morphiuminjektionen behandelt. Später wurde sie morphiumsüchtig. Entziehungskur vor etwa 2 Jahren. Rückfall wegen Kopfschmerzen in Form von linksseitiger Hemikranie und Erbrechen. Beginn der 2. Kur am 11. I. 89. Am 23. I. klagt sie zum erstenmal über Schmerzen im linken Unterschenkel, am nächsten Tag ist die innere Partie des linken Wadenteils prall geschwollen und heiß. Auf Druck sehr schmerzhaft. Es entwickeln sich nacheinander Thrombose der V. iliaca com. mit peritonitischen Erscheinungen. Anfangs Schmerz, Klagen über Kopfschmerzen. Vom 8. III. an (Temp. 39,5°) ohne Unterbrechung Stirn- und Scheitelkopfschmerz. 12. III. Pat. ist soporös, durch keine Reize zu wecken. 13. III. Fortdauer des Sopor. Schwellung des Nasenrückens und beider Schläfe. Am nächsten Tag weitere Anschwellung des Gesichts. Pupillenreaktion vorhanden. 15. III. Rückgang des Zustandes. 24. III. Gänzlich klares Bewußtsein. 9. IV. Entlassen.

Ich lasse noch einige Fälle folgen, in denen das klinische Bild völlig fehlt, deren Ätiologie indes klargestellt ist.

Fall 61 (Halff): 25½ Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Anatomische Diagnose: Ulceröse Bronchitis und Tracheitis. Tuberkulöse Geschwüre des Dickdarms. Fettdegeneration des Herzens. Erweiterung beider Ventrikel. Thromben des linken Ventrikels.

Thrombose des Sin. longit. sup. und des linken Sin. transver. In Erweichung begriffene Thrombose der Cruralvene. Doppelseitige Pachymeningitis haemorrhagica. Milztumor, Parenchymatöse Nephritis. Muskatnußleber; chron. interstitielle Hepatitis.

Fall 62 (Halff): 43 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Degeneratio cordis. Cirrhosis hepatis.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonun. Pneumothorax dexter durch Perforation zweier käsiger Stellen. Tuberkulöse Geschwüre des Darms. Leichte Hepatitis interstitialis. Milztumor. Hämatochromatose des Magens, Darms. Synechia pericardii totalis. Degeneration des Herzfleischs Mitralinsufficiens. Thrombose des Plexus prostaticus, der Vv. crurales, iliacae, V. cava inf. Ödeme beider unterer Extremitäten. Thrombose des Sin. longitud. sup.

Fall 63 (Halff): 81 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Bronchitis, Bronchiectasie, Cystitis chron. Prostatahypertrophie.

Anatomische Diagnose: Tbc. pulm. Cavernae apicis sin. Pleuritis adhaesiva duplex. Sclerose des Mitral- und des Tricuspidatgewebes. Pancreasnekrose? Atrophie lienis, hepatis. Hydrocoele testis. Prostata hypertrophica. Thrombose des rechtsseitigen Sinus cavernosus.

Fall 64 (Halff): 76 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Insufficientia cordis. Dialatatio und Hypertrophia. Arteriosclerose. Lungenembolie?

Anatomische Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio cordis. Degeneratio cordis. Thrombosis ventriculi, atriique dextri. Embolia pulmonum. Pleuritis adhaesiva totalis sinistra et partim dextra. Oedema pulm. Hydrothorax dexter. Tuberculosis vetus circumscripta apicis sin. Induratio cyanotica lienis, hepatis. Nephritis parenchymatosa et interstitialis chron. Varices oesophagi. Gastritis chron. Proctitis ulcerosa. Oedema membran. infer., antibrachii, manus sin. Thrombosis sinus transversi sin. nec non V. brachialis.

Fall 65 (Halff): 73 3/4 Jahre alte Frau.

Klinische Diagnose: Degeneratio cordis.

Anatomische Diagnose: Thrombosis sinus transv. dextri et sin. recti. Thrombosis V. magnae Galeni ramorumque. Encephalomalacia dupl. rubra. Tbc. obsoleta apicis utriuque. Peribronchitis sub recens mediocris. Pleuritis haemorrh. Tbc. dextra. Pleuritis inveterata dupl. Tbc. caseosa lymphoglandularum retroperitonealium. Tbc. hepatis. Ulcus ventriculi. Atheromatosis aortae. Tumor lienis.

Fall 66 (Vaitl): 39 Jahre alter Mann. Chron. Tbc. der Lungen mit Kavernen. Tuberkulöse eitrige Pleuritis und Pericarditis, croupöse Pneumonie. Thrombose des Sin. cavern. sin. Dilatation des l. u. r. Ventrikels und der 3. u. 4. Kammer.

Fall 67 (Vaitl): 24 Jahre altes Mädchen. Congenitale Pulmonalstenose. Phlegmone im l. Vorderarm mit schwerer Eiterung. Gangrän und Amputation nach Embolie der Art. tibialis im linken Unterschenkel. Amputation. Multiple Thromben und Embolien der Gefäße der unteren Extremität. Thrombose des Sin. rectus.

Fall 68 (Vaitl): 22 Jahre alte Magd. Schlank gebaut, mäßig genährt. Ileo-Typhus der 3. Woche. Enteritis katarrhalis. Thrombose des Sinus longitud. sup. Vermehrte Flüssigkeit im Subarachnoidealraum, in den Seitenkammern wenig Flüssigkeit.

Fall 69 (Vaitl): 67 Jahre alte Frau, sehr schlechter Ernährungszustand. Carcinom des Scheidengewölbes mit ausgedehntem, ulcerösem Zerfall. Allgemeine Anämie, Atrophie des Herzens.

Thrombose des Sin. longit. sup. Leichter Hydrocephalus int.

Fall 70 (Vaitl): 35 jährige Sortiererin, abgemagert (38 kg), Carcinoma mammae dext. Anämie der inneren Organe.

Thrombose des Sin. longit. sup. und einiger Venen im rechten Schläfenlappen, hämorrhagischer Herd.

Fall 71 (Vaitl): 33 Jahre alte Tagelöhnersfrau, mäßig kräftig gebaut, schlecht genährt. Chron. Lungen-, Bauchfell- und Uterustuberkulose. Enteritis, Nephritis; Herz sehr klein.

Thrombose des Sin. longit. sup.

Fall 72 (Vaitl): 27 Jahre alte Lehrersfrau. Grazil gebauter, schlecht ernährter Körper. Fettpolster sehr gering. Muskulatur blaß und atrophisch. Hochgradige Fettdegeneration des Myocards. Chron. parenchymatöse Nephritis. Gravidität im 6. Monat.

Thrombose des r. Sin. sigmoideus. Subarachnoid.-Blutung.

Fall 73 (Cruveilhier): Alte Frau, welche an Geistesschwäche litt, starb nach 24 stündigem Koma.

Sektion: Thrombose des Sin. longit. und der einmündenden Venen. Capilläre Hämorrhagien in der grauen Substanz. Auf der Konvexität der r. Hemisphäre ausgebreitete gelbliche Narbe auf Kosten vieler Hirnerweichungen gebildet.

Fall 74 (Bergeat): 35 Jahre alte Frau, seit 1 Jahr Abmagerung und Nachtschweiße. Früher Bleichsucht. Seit 8 Tagen Husten und Heiserkeit. Temp. 36°, Puls 100.

Path.-anat. Diagnose: Chronische Tbc. der Lungen. Tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm. Autochthone Thrombose im Längs-

blutleiter und seiner Zweige. Hydrocephalus int. Leichte Schrumpfniere, Fettleber.

Fall 75 (Vaitl): 42 Jahre alter Mann in sehr reduziertem Ernährungszustand.

Thrombose des Sinus longit. — Chronische Tuberkulose beider Lungen. Beginnende Darmtuberkulose, fettige und hypertrophische Leberzirrhose. Beginnende Granularatrophie der Nieren.

Symptomatologie.

Aus dem auf diese Weise gesammelten, ziemlich vollständigen Material läßt sich nur sehr schwer das klinische Krankheitsbild ablesen. Nur wenn man selber Einblick in dasselbe gewonnen hat, wird es klar, warum das betreffende Kapitel in den Handbüchern den Leser so wenig befriedigt; besonders verwirrend wirkt für die Klinik das Zusammenfassen dieser autochthonen Sinusthrombosen mit den bei Eiterungen am Schädel entstehenden septischen Thrombosen, speziell den otogenen und rhinogenen. Wie oben schon angeführt wurde, ist ja auch das Bild der autochthonen Sinusthrombose bei Kindern durch die ganz anders liegenden anatomischen Verhältnisse von dem beim Erwachsenen zwar nicht im Wesen, aber doch in der Ausbildung der Symptome ziemlich verschieden. Durch die weiten Emissarien, die sich erst im höheren Alter schließen, wächst die Thrombose bis in die Gefäße an der Außenseite des Schädels und ruft hier typische Stauungserscheinungen und Ödeme hervor. Dadurch daß die Fontanellen noch offen und die Schädelnähte nicht verknöchert sind, ist der bestehende Hirndruck durch die Vortreibung der Fontanellen auch zu diagnostizieren, wenn die übrigen Symptome, wie Benommenheit und Pulsverlangsamung, noch fehlen.

Weiterhin muß noch erwogen werden, daß im Einzelfall die Diagnose so überaus schwierig ist, weil der Symptomenkomplex kaum als primäre Erkrankung auftritt,

sondern erst terminal, und zwar sich vor allem bei solchen Patienten einstellt, die an Krankheiten leiden, welche sich gern mit Gehirnkomplikationen der verschiedensten Art verbinden können. Der Marasmus, der die Grundlage der Sinusthrombose bildet, kann ja zu allgemeinen cerebralen Erscheinungen, wie Delirien und selbst Paresen führen, denen oft kein greifbares anatomisches Bild entspricht. Bei der Tuberkulose wird man, falls Hirnerscheinungen auftreten, zunächst an eine tuberkulöse Infektion der Meningen denken, ehe man eine so seltene Komplikation wie Verstopfung der Hirnsinus in Betracht zieht. Nur wenn, wie in unserem Falle, die Primärerkrankung schon zu leicht erkennbaren Thrombosen am Rumpf oder an den Extremitäten geführt hat, wird gerade dieser Umstand beim Eintritt von Gehirnkomplikationen zur Erwägung zwingen, bei deutlichen Symptomen von seiten des Zentralnervensystems an Sinusthrombose zu denken.

All diese Überlegungen veranlaßten uns zu versuchen, aus dem ausführlich geschilderten, literarisch verwertbaren Material die wichtigsten Symptome, die bei der Hirnsinusthrombose beobachtet wurden, nach ihrer Schwere und Häufigkeit zusammenzustellen und danach das Krankheitsbild der autochthonen Sinusthrombose zu skizzieren. Es zeigt sich aber dabei sofort eine weitere Schwierigkeit. Die Fälle, in denen der Prozeß der Thrombose bezw. der Thrombophlebitis auf die großen Blutleiter der harten Hirnhaut beschränkt ist, sind sehr selten. In der Mehrzahl der ja auch nicht häufigen Fälle, die man ebenfalls unter dem Namen der Sinusthrombose begreift, ist der Prozeß auf die Pialvenen retrograd übergegangen und hat dadurch in den zu denselben gehörenden Hirnprovinzen speziell submeningeale Hämorrhagien, aber auch häufig Blutungen und Erweichungen in der Rindensubstanz, seltener in den Stammganglien bewirkt. Komplizierender Hydrocephalus ist auch einige Male beobachtet worden.

So erklärte sich, daß das Symptomenbild so vielgestaltig wird. Etwas weiteres vermehrt einerseits noch diese Buntheit des Bildes, erleichtert aber andrerseits die Beurteilung und ermöglicht eine Diagnose. Die Gerinnung geht nicht nur retrograd in die Pialvenen über, sie setzt sich auch in der Richtung des Blutstroms in die in die Sinus einmündenden venösen Gefäße der Augenhöhlen und der Emissaria Santorini fort. Dadurch entstehen Schwellungen in den Gefäßen der Retina und der Schädeldecke hinter dem Mastoid. Befällt die Thrombose die Vena jugularis, was am häufigsten geschieht, so bildet sich Ödem und Druckschmerzhaftigkeit im Verlauf dieses Gefäßes. Kriecht sie durch das Foramen coecum, so bildet sich eine Schwellung des Nasenrückens aus. Thrombosieren die Vv. ophthalmicae, so schwellen die Augenlider ödematös an. Dadurch entstehen Symptome, ich möchte sagen zweiter und dritter Ordnung, die aber diagnostisch ungemein helfen.

Die Kardinalsymptome sind zu beziehen auf das mit der Thrombose irgendeines Sinusabschnittes notwendig verbundene Ödem und die venöse Hyperämie des Gehirns. Gerade wie an einer Extremität das wichtigste Zeichen einer Thrombosierung, der Austritt von Flüssigkeit in das interstitielle und Unterhautzellgewebe darstellt.

Es lassen sich so auf diese Art einige Gruppen bilden. Besprechen wir zunächst diejenigen Fälle, in denen nur Einzelsinus befallen sind und nur die Sinus allein. Die Durchsicht der Literatur zeigt, daß dies nur beim Sinus longitudinalis zweimal beobachtet bezw. publiziert worden ist. Die Symptome waren in Fall 2 Allgemeinkrämpfe ohne Herderscheinungen, in Fall 3 bei allmählichem Kräfteverfall Secessus urinae bei Bewußtlosigkeit.

In den nächsten 10 Fällen bestehen unkomplizierte Sinusthrombosen ohne Apoplexien oder Verstopfung der abzweigenden Venen. Die Folgen der Thrombosierung treten dadurch klarer zutage. Gewöhnlich äußert sich hier die

Thrombose in den Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, geringen Graden von Bewußtlosigkeit bis zum tiefsten Koma, Nackenstarre, Trismus, Pulsverlangsamung und Krämpfen des ganzen Körpers, Charakterveränderung und Erregungszuständen. Je nachdem einzelne Sinus verstopft sind, treten bestimmte Symptome mehr hervor. Bei Thrombose des Sinus cavernosus z. B. und der Vv. opthalmicae bildet sich Ödem der Lider und Conjunctiven aus. Ein Kardinalmerkmal sind die Kopfschmerzen, die größte Intensität erreichen können. Die Patienten können in einer großen Anzahl der Fälle den Sitz der Schmerzen angeben, verlegen ihn am häufigsten in Stirn und Scheitel. Gewöhnlich fallen dann die Schmerzen auf die Seite, in der die thrombosierten Sinus verlaufen.

Diesen 12 Fällen steht nun die größere Mehrzahl, nämlich 48 Beobachtungen gegenüber, in denen sich noch Herderkrankungen und Herderscheinungen ausbilden. Es sind dies die Erscheinungen der meningealen Blutungen, der Rinden- und Stammganglienerweichungen, selten der blutigen Apoplexie. Die Umsicht in der Literatur lehrt, daß dabei beobachtet worden sind Krämpfe vom Charakter der Rindenepilepsie, Mono- und Paraplegien, Facialisparese, Sensibilitäts- und Reflexstörungen, Sprachstörungen verschiedenster Art, wie Paraphasie und Mutismus, Augensymptome, nämlich Pupillendifferenz, Strabismus und allgemeine Bulbuslähmung, Nystagmus, Ptosis der Lider.

In diesen 48 Fällen kommen die verschiedenartigsten Kombinationen der Thrombose der einzelnen Sinus zusammen. Die Verlegung nur ganz weniger Sinus macht charakteristische Symptome. Eine Cavernosusthrombose kann zur Stauungspapille, die ich im ganzen nur 3 mal typisch ausgebildet fand, und zum Exophthalmus mit Ptosis des betreffenden Lides führen, doch müssen diese beiden Erscheinungen nicht an die Verstopfung des Sinus Caver-

nosus gebunden sei. In der Beobachtung von v. Voß trat ohne Cavernosusthrombose Stauungspapille auf, die zur Erblindung führte. Thrombose des Sinus petrosus verläuft meist symptomlos. Einmal bestanden in den hier zusammengestellten Fällen Ohrenschmerzen beträchtlichen Grades, ein andermal bildete sich eine bläuliche Verfärbung an der betreffenden Schläfe aus.

Die Erscheinungen, die dadurch hervorgerufen werden, daß die Thrombose durch die verschiedenen venösen Abflüsse aus dem Schädelinnern herauswächst, sind weiter oben schon geschrieben. Ein Symptom, das ich in dreien dieser Fälle fand, sind Neuralgien des Trigeminus, einmal mit Occipitalneuralgien verbunden. Die Temperatur verhält sich verschieden. In der Mehrzahl, in der Angaben gemacht sind, besteht Fieber, das gewöhnlich prämortal hoch ansteigt, einmal direkt nach dem Exitus 42,8° sogar erreichte. Nur in 2 Fällen war Untertemperatur notiert. Der Puls ist meist der Temperatur entsprechend. Pulsverlangsamung ist selten.

Wir haben nicht in einem Falle von reiner Sinusthrombose Herderscheinungen gefunden. Nonne veröffentlichte eine Beobachtung mit Symptomen von rindenepileptischen Anfällen und Paraplegie, die er nur auf die Thrombose des Sinus bezieht. Im Sektionsprotokoll ist jedoch vermerkt, daß auch Venen der Hirnoberfläche gestaut und teilweise verstopft waren, so daß diese Rindenerscheinungen durch die Thrombose der abzweigenden Venen und die sekundär eingetretenen Ernährungsstörungen in der Rinde wohl zu erklären sind.

Zusammenfassend können wir die Symptome der autochthonen Sinusthrombose folgendermaßen feststellen. Durch die allgemeine venöse Hyperämie und das Ödem haben wir als Grundsymptome Kopfschmerz, Benommenheit bezw. Betäubung, Delirien, Erregungszustände und Charakterveränderungen. Dazu gehört wohl auch das bei allen

Reizungen des Gehirns auftretende Erbrechen. Durch die Volumenzunahme des Schädelinhalts infolge des Ödems lassen sich wohl auch die sogen. Hirndruckerscheinungen, wie Pulsverlangsamung und Retinalstauungen erklären. Schließlich gehen daraus, wie bei der Meningitis, Lähmungserscheinungen hervor, z. B. Pulsbeschleunigung und das tiefe Koma.

Zu den Symptomen zweiter Ordnung zählen wir die an verschiedenen Stellen beschriebenen Stauungserscheinungen am Schädel, die mit dem Weiterschreiten der Thrombose auf extracranielle Blutbahnen zusammenhängen. Die Herderscheinungen betrachten wir als durch das Wesen der Krankheit zunächst bedingte, aber nicht notgedrungen dabei auftretende Komplikationen.

Nur in einem Fünftel der Fälle haben wir das Bild der reinen Sinusthrombose gesehen, in vier Fünfteln kommen noch Herderscheinungen mit den verschiedensten Symptomen je nach dem Sitz der anatomischen Störung hinzu.

Ob die Sinusthrombose häufig isoliert auftritt, muß dahingestellt bleiben. Nur in 6 Fällen trafen wir auf eine allgemeine Thrombosierung der Körpervenen. Wahrscheinlich liegt dieselbe viel häufiger vor, doch wurde bei Sektionen selten darnach gefahndet.

Die Sinusthrombose ist nicht immer die direkte causa mortis. Sehr oft treten noch Komplikationen ein, wie hypostatische oder Bronchopneumonien. In 12 Fällen bestand eine Embolie der Lungenarterien. Außer in den Lungen wurde bei der Sektion einmal ein „Embolus“ (?) in einer Armvene gefunden, auch war in einer Beobachtung Leberinfarkt vermerkt.

Heilbarkeit.

Die Prognose der Sinusthrombose ist nicht absolut infaust. 3 Fälle, worunter sich auch der an unserer Abteilung beobachtete befindet, sind in Heilung ausgegangen, also nach

dem hier gesammelten Material 4 %. Nicht die Sinusthrombose an und für sich ist die tödliche Krankheit, sondern erst dadurch, daß sie als letzte Komplikation bei schwerem Marasmus und Cachexie auftritt, wird der Exitus vielleicht etwas schneller herbeigeführt.

Ätiologie.

Ich habe die Fälle auch auf ihre Ätiologie hin durchgesehen und bin zu folgendem Resultat gekommen:

Fälle von:

Puerperalen Zuständen	5
Gravidität	4
Abort	2
Unterleibsaffektionen (Myom, Periophoritis, Metrorrhagie)	3
Tbc.	10
Typhus	4
Ruhr (?)	1
Malaria	1
Chorea	1
Chlorose	15
Carcinom	2
Herzdegeneration (Coronarsklerose)	6
Nierendegeneration	1
Leberzirrhose	1
Epilepsie	2
Psychose	7
Altersmarasmus	2
Insolation	2
Kontusion	2
Ohne Ätiologie	4

Es zeigt sich auch bei dieser Zusammenstellung, daß die Hirnsinusthrombose notgedrungen an solche Krankheiten gebunden ist, bei denen auch die andern, ge-

läufigen Thrombosenphlebitiden beobachtet werden, d. h. bei solchen, die den Körper schwächen und allgemeinen Marasmus hervorrufen. Auffallend häufig entsteht die Sinusthrombose im Anschluß an das Wochenbett mit und ohne manifeste Infektion, einmal kompliziert durch Eklampsie (Fall Thikötter). Ebenso tritt sie auch nach Abort mit größerem und längerem Blutverlust und nach Blutungen aus den Genitalien bei Myomen, Polypen und Metrorrhagien auf. In den Lehrbüchern der Gynäkologie und Geburtshilfe ist bei der Beschreibung der Thrombose die Lokalisation derselben in den Hirnsinus fast nirgends erwähnt. Nur von Kehrer findet sich eine betreffende Notiz. In den vier Fällen von Gravidität, in denen die Sinusthrombose während der Schwangerschaft auftrat und diese auch nicht durch die Krankheit unterbrochen wurde, wird von den Autoren nicht die Gravidität, sondern Chlorose als ätiologisches Moment angegeben.

Es muß deswegen auf die Beziehungen zwischen Chlorose und Sinusthrombose hier eingegangen werden, um so mehr, als in der älteren Literatur gerade dieser ätiologische Zusammenhang besonders häufig statuiert wird. Ich fand außer diesen 4 Fällen noch 15 andere, in denen Chlorose als Ursache der Sinusthrombose bezeichnet ist. Dabei ist freilich zu bedenken, daß die Chlorose nicht im modernen Sinne aufgefaßt werden darf. Oft handelt es sich nur um Fälle von einfacher nicht sekundärer Anämie. In der Mehrzahl ist die Diagnose nur aus dem Aspekt gestellt. Angaben wie „enge Aorta“ gehören schon zu den genaueren Bestimmungen, Untersuchungen des Blutes fand ich im ganzen 5 mal. In einem Fall ist die Blutveränderung durch Wechselfieber hervorgerufen, es bestand also Malariaanämie. In einem anderen Falle bestand ebenfalls Malariaanämie, jedoch während einer Gravidität. Ebenso ist eine Sinusthrombose beschrieben bei einer durch Morphinismus sehr heruntergekommenen anämischen Person,

die indes nicht ad exitum kam. Danach ist statt des Begriffs der Chlorose der Autoren einzufügen: Anämien aller Art, primäre und sekundäre. Nur in der Hälfte der Fälle ist die Beschreibung doch so genau, daß wir auch jetzt noch bei schärferer Begriffsbestimmung die echte Chlorose aus dem geschilderten Symptomenkomplex mit einiger Wahrscheinlichkeit anerkennen können; besonders sind dies Fälle von jugendlichen weiblichen Individuen mit charakteristischer Anamnese. Bei zukünftigen Beobachtungen muß die Blutuntersuchung genauer durchgeführt werden, um Klarheit zu bekommen. Über die Bedeutung, die die echte Chlorose wie die sekundäre Anämia speziell bei septischen Erkrankungen für die Blutgerinnung hat, wird weiterhin noch zu reden sein.

Hervorgerufen wird die Sinusthrombose auch durch Infektionskrankheiten, in deren cachektischem Endstadium sie sich bildet. An erster Stelle steht hierbei die Tuberkulose, meist der Lungen, aber auch anderer Organe. Von sonstigen Infektionen spielen Typhus, Ruhr bezw. schwere enteritische Zustände und Chorea eine Rolle. Sinusthrombosen im hohen Alter infolge von senilem Marasmus sind nur 2 mal notiert. Die bei alten Leuten aufgetretene derartige Erkrankung ist vornehmlich bedingt durch infektiöse Prozesse, durch Tuberkulose oder durch Herzinsuffiziens. Affektionen des Herzens und der Nieren bilden häufig den Nebenbefund, oft aber auch die alleinige Ursache für die Sinusthrombose. Bei Krebscachexien fanden wir 2 Fälle in der Literatur, von reiner Leberzirrhose 1 Fall, einen anderen bei Kombination der Leberzirrhose mit Lungentuberkulose. 2 Fälle von Sinusthrombose nach Insolation ohne Meningitis oder sonstigen entzündlichen Veränderungen befanden sich unter diesem Material. Zweimal entstand die Sinusthrombose auch nach Kontusion des Schädels mit Blutungen unter die Schwarte. Da, wie mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Cahn mitteilte, er hie und da gesehen hat,

daß auch eine periphere, weitgreifende und immer wieder rezidivierende Thrombose im Anschluß an ein ganz leichtes Trauma ohne Hautwunde sich entwickeln kann, so ist diese Ätiologie sehr wohl begreiflich, wenn sie auch aus dem Rahmen der übrigen Beobachtungen herausfällt, in deren Mehrzahl sie auf Infektion und Cachexie beruht. In 4 Fällen ließ sich keine Ätiologie eruieren.

Ich möchte auf die Ursache der Thrombose im allgemeinen noch zu sprechen kommen. Auch aus dem hier gesammelten Material geht hervor, daß selten ein Faktor allein als Krankheitsursache beschuldigt werden kann. Fast immer müssen mehrere zusammenwirken. Dabei können diese Einzelmomente wiederum in ein und demselben Grundzustand bedingt sein. Besonders klar geht dies aus Fällen hervor wie dem, der diese Arbeit veranlaßte. Hier wirkten eine puerperale Infektion und eine Anämie durch Blutverlust zusammen, wobei zunächst der thrombotische, sicher als septisch zu betrachtende Prozeß, von den Uterinvenen auf die Beckenvenen übergehend, sich dann auf die Blutbahn der unteren Extremitäten fortpflanzte, die durch die Schwangerschaft in oft geschilderter Weise dazu disponiert waren, und von da auf die Sinus des Gehirns übersprangen. Auch war die Blutbeschaffenheit verändert im Sinne einer sekundären Anämie nach Blutverlust, die neben Chlorose und Leukämie in besonderem Maße eine Thrombose begünstigt. In dem gesammelten literarischen Material riefen hauptsächlich Infektionen und Marasmus die Sinusthrombose hervor, so bei Phthisikern, Typhuskranken, Malariapatienten usw.

Ein kurzes Wort muß noch der auffallenden Tatsache gewidmet werden, daß grade die Thrombose der Sinus gegenüber der der unteren Extremitäten beim Erwachsenen so selten ist. Bei jungen Kindern und Säuglingen lokalisiert sich eine Thrombose fast nur in den Hirnsinus, weil

die Blutgerinnung vor allem in den am ruhigst gehaltenen Körperteil vor sich geht. Schwerkranke Kinder lassen gewöhnlich nur den Kopf still in den Kissen liegen, während sie mit den Extremitäten noch Bewegungen ausführen. Bei Erwachsenen liegen die Beine in erster Linie unbeweglich, wozu noch kommt, daß in diesen durch die meist bestehende Wandveränderung der Gefäße und die Verlangsamung des Blutstromes das Blut sehr leicht gerinnt.

Literaturverzeichnis.

Andrew, s. Proby.

Aschoff, Path. Anatomie. 1913.

Aschoff, Beiträge zur Thrombosefrage. Verhandlg. d. Gesellsch. der Naturforscher und Ärzte. Bd. 83. Karlsruhe 1911.

Audry, Thrombose du sinus longitudinal supérieur entraînée chez une femme chlorotique par un avortement. Lyon méd. Vol. 77. 1892.

Bergeat, Über mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Inaug.-Diss. München 1891.

Bertrand, De la thrombose des sinus veineux de la dure-mère. Thèse de Paris 1875.

Bollinger, Ein seltener Fall von Sinusthrombose bei Chlorose. Münchn. med. Wochenschr. Bd. 34. 1887.

Bouchut, s. v. Dusch.

Bücklers, Zwei Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 25. 1893.

Cannstatt, Krankheiten des höheren Alters.

Charmeil, s. Proby.

Chautreuil, Phlébite cérébrale et méningée dans l'état puerpéral. Gaz. des hôpitaux 1866. 39e année.

Corazza, Zit. bei Meißner. Schmidts Jahrb. d. gesamt. Med. Bd. 131. S. 324. 1866.

Cruveilhier, s. v. Dusch.

Dörr, Ein experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Sinusthrombose. Münchn. med. Wochenschr. Bd. 49. 1902. I.

v. Dusch, Über Thrombose der Hirnsinus. Henle u. Pfeuffers Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. VII.

Ehrendorfer, Über plötzliche Todesfälle im Wochenbett. Wiener med. Presse. Bd. 33. 1892.

Erlenmeyer, Springende Thrombosen der Extremitätenvenen und Hirnsinus bei einer Erwachsenen mit Ausgang in Heilung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1890.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905.
Gehrhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1881.
Girard, Ein Fall von primärer Thrombose der Hirnsinus. Inaug.-Diss. Würzburg 1864.
Good, Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose. Neurol. Zentralbl. Bd. 21. 1902.
Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. Bd. 9. II. Abt. A.
Gutheil, Über Sinusthrombose beim Erwachsenen. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.
Halff, Die marantische Thrombose der Duralsinus. Inaug.-Diss. Basel 1904.
Heubner, Zur Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Arch. der Heilkunde, redig. v. L. Wagner. Bd. 9. 1868.
Huguenin, Pathologische Beiträge. 1868.
Jochmann, Infektionskrankheiten. 1914.
Kehrer, s. Müller.
Kockel, Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Arch. f. klin. Med. Bd. 52. 1894.
Krönig, Über einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. München 1889.
Lancial, De la thrombose des sinus de la dure-mère. Thèse de Paris 1888. Èd. Steinheil.
Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 1912.
Lesage, Zur Kasuistik der Sinusthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. München 1893.
Mehring-Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin. 1913.
Meinel, Über das Vorkommen der autochthonen Sinusthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. München 1901.
Müller, Handbuch der Geburtshilfe. Bd. 3.
Nonne, Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Jahrb. der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 5. 1895/96.
Östreich, Totale Thrombose des Sinus longitudinalis und beider Sinus transversi. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsliteraturbeilage 1895.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
Pasteur, s. Proby.
Proby, De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Thèse de Lyon 1889.
Reinhold, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. 1898.
Richardson, s. v. Voß.

Richter, Zur Kasuistik der Sinusthrombose. Berl. klin. Wochenschr. 6. Heft. 1884.

Runeberg, s. v. Voß.

Salge, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1912.

Schilling, Sinusthrombose bei einer chlorotischen. Münchn. med. Wochenschr. Bd. 41. 1894.

Tonnelé, s. v. Dusch.

Tuckwell, s. Proby.

Turieff, Über marantische Sinusthrombose bei Pneumonie und Potatorium. Inaug.-Diss. München 1907.

Uhthoff, s. Graefe-Saemisch.

Vaitl, Zur Ätiologie und Pathogenese der autochthonen Hirnsinusthrombose. Inaug.-Diss. München 1895.

v. Voß, Über die autochthone Sinusthrombose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 15. 1899.

Walko, Über autochthone Thrombose der Hirnsinus und der Vena magna Galeni. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 24. 1903.

Wimmer, Ein Fall von ausgedehnter Thrombosierung der Hirnsinus. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 43. 1906.

Wilser, Über einen Fall von ausgedehnter Thrombose der Sinus und Venen des Gehirns infolge von Insolation. Inaug.-Diss. Freiburg 1875.

Wiglesworth, s. Lancial.

Wolff, Die autochthone Sinusthrombose. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

Lebenslauf.

Verfasserin der Arbeit: „Über autochthone Sinusthrombose", Alice Herz, wurde in St. Johann-Saarbrücken am 5. Januar 1891 als Tochter des Kaufmanns Ernst Herz geboren.

Ihre Schulbildung erhielt sie in der Schule von Fräulein Kablé in St. Johann, dann in der höheren Töchterschule in Landau (Pfalz), zuletzt am Mädchengymnasium in Karlsruhe, wo sie Juli 1910 die Reifeprüfung bestand. Im Herbst desselben Jahres ließ sie sich in Heidelberg als Studentin der Medizin immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren: Fürbringer, Göppert, Kraus, Lenard, Bütschli, Klebs. Im 3. Semester studierte sie in München bei den Herren Professoren: Mollier, Hahn, Frank, Rückert, Hertwig, Paull. Sie kehrte nach Heidelberg zurück und hörte außer bei den oben genannten Herren bei den Herren Professoren: Kossel, Curtius und Elze. Nach bestandener Vorprüfung Ostern 1913 ging sie nach Kiel und belegte die Vorlesungen der Herren Lüthje, Anschütz, Göbell, Michaud, Klingmüller, Friedrich und Lubarsch. Im 8. Semester studierte sie in Genf bei den Herren: Askanazy und Beuttner. Das 7., 9. und 10. Semester verbrachte sie in Straßburg. Ihre Lehrer waren die Herren Professoren: Fehling, Wenckebach, Erich Meyer, Salge, Madelung, Hertel, Chiari, Wollenberg, v. Tabora, Hamm, Kuhn, Ledderhose, Levy, Freund, Weidenreich. Von September 1914 bis April 1915 war sie als Hilfsassistentin an der Universitäts-Frauenklinik tätig. Die ärztliche Prüfung bestand sie im Oktober 1915; in den ersten 4 Monaten arbeitete sie als Praktikantin an der Universitäts-Kinderklinik, die übrige Zeit an der medizinischen Abteilung II des Bürgerspitals. Nach Erteilung der Approbation am 15. November 1916 wurde sie als Assistentin dort angestellt.